Nr. 2. 13. stycznia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. K. KLECKI. Kraków.

O napadowym skurczu odbytnicy.

W ubiegłym roku ukazało się w monachijskim tygodniku lekarskim kilka krótkich wiadomości, podanych przez Elsnera[1]), Japhę[2]), Fulda[3]) i Mendego[4]), o sprawie chorobnej, w piśmiennictwie lekarskiem dotychczas dokładnie nie opisanej, a o której wspominają tylko pokrótce niektórzy autorzy (Weir Mitchel, Seeligmüller, Dardel i in.), określając ją jako neuralgia anovesicalis, neuralgia perinei lub neuralgia pudendoanalis, co jednak prostuje już Nothnagel[5]), twierdząc, że rzeczona sprawa nie jest neuralgią, a polega na skurczu.

Ponieważ w piśmiennictwie polskiem poza sprawozdaniem z publikacji Japhy w Nowinach lekarskich 1923 r. zesz. 12, oraz umieszczoną tamże wiadomością, że v. Criegern stosuje z dobrym skutkiem w skurczu zwieracza odbytu 5—10% maść z Conidium purum, żadnej poważniejszej publikacji o tem cierpieniu nie spotkałem, a nadto przekonałem się, że wielu lekarzy praktyków cierpienia tego nie zna, ponieważ miałem sposobność obserwować dokładnie przez długi szereg lat typowy przypadek napadowego skurczu odbytnicy, a po wielu latach bezskutecznych prób udało mi się znaleźć bardzo prosty środek, który rzeczony skurcz w krótkim czasie przerywa, a nawet może mu zapobiedz, pozwalam sobie podać niniejszą wiadomość o tem rzadkiem cierpieniu dla użytku kolegów praktyków.

Na podstawie własnej obserwacji potwierdzam w zupełności pogląd przytoczonych nowszych autorów niemieckich, że wbrew dawniejszemu określeniu rzeczonego cierpienia, nie jest to neuralgia, a sprawa skurczowa.

Autorzy ci na podstawie kilku spostrzeganych przypadków podają niektóre dane etjologiczne oraz obraz kliniczny napadowego skurczu odbytnicy, niemal zupełnie zgodne, różniące się w drobnych tylko szczegółach, a pokrywające się także prawie zupełnie z tem, co sam stwierdziłem i z obrazem przypadku, jaki obserwowałem. Dane etjologiczne i obraz kliniczny napadowego skurczu odbytnicy są następujące: U osób obojga płci, w różnym wieku, zwłaszcza w wieku średnim, niekiedy zaś już w wieku młodzieńczym, występują napady skurczu odbytnicy, powtarzające się w pewnych odstępach czasu, przez lat kilka, kilkanaście a nawet kilkadziesiąt. Z biegiem czasu napady te mogą słabnąć, a nawet ustać zupełnie.

Napady te mogą występować u ludzi zresztą zupełnie zdrowych (Elsner). W moim przypadku cierpienie wystąpiło u osobnika nerwowego z zespołem objawów w części wagotonicznych, w części sympatykotonicznych, cierpiącego na przewlekły katar jelita grubego i hemoroidy, palącego bardzo dużo. Znaczenie nadużywania tytoniu w etjologji rzeczonego cierpienia podnosi także Fuld, ale ma ono powstawać także i u niepalących (Elsner).

Napady skurczu odbytnicy powstają nagle, bez jakiegokolwiek okresu wstępnego, któryby pozwolił przewidzieć ich wystąpienie choćby tylko na krótką chwilę. Niekiedy występują one w nocy wśród snu (według Elsnera zwykle, według Mendego nigdy), sprowadzając natychmiastowe przebudzenie. Jednakże częściej występują one na jawie, wśród najprzeróżniejszych okoliczności, jakoto podczas jazdy koleją lub końmi, podczas obiadu, w czasie spokojnej rozmowy i t. d. Związku przyczynowego napadów z czynnością płciową, jakiego dopatruje się Fuld, stwierdzić nie mogłem. I wogóle, pomimo wieloletniej ścisłej obserwacji, nie mogłem znaleźć żadnego związku przyczynowego pomiędzy napadami skurczu odbytnicy a okolicznościami zewnętrznemi. Z dotychczasowych spostrzeżeń wynika tylko to, że może zachodzić pewien związek pomiędzy napadami skurczu odbytnicy a stanem jelita grubego.

Według Elsnera pierwsze napady skurczu odbytnicy występują po oddaniu obfitego, twardego, przez dłuższy czas zapartego stolca, zaś napady nocne poprzedza zwykle biegunka. W jednym zaś przypadku Japhy po każdym napadzie następował przez dłuższy czas trwający okres zaparcia stolca.

W moim przypadku napady występowały nierzadko po zadziałaniu czynników nerwowych, n. p. po nagłem przebudzeniu z głębokiego snu, lub wśród wyczerpującej pracy w stanie niewyspania się, zwłaszcza zaś po zadziałaniu czynników, które odruchowo zaostrzały przewlekły nieżyt jelita grubego, jakoto przeziębienie, przemoczenie nóg i t. p. Zaostrzenia wywołane przez błędy djetetyczne nie czyniły tego. Oddanie twardego stolca również nie wywoływało napadu. Natomiast często się zdarzało, że napad powstawał po oddaniu stolca prawidłowego, które poprzedzał okres równie prawidłowych stolców, a dopiero po napadzie następowały stolce biegunkowe. Innemi słowy, napad skurczu odbytnicy był niejako zapowiedzią zaostrzenia się nieżytu jelita grubego.

W napadzie skurczu odbytnicy powstaje w jej dolnym odcinku niekiedy zrazu mierny i szybko wzmagający się, niekiedy zaś odrazu silny ból. Dochodzi on często do bardzo wysokiego stopnia. Kobiety przyrównywują go do bólów porodowych. Napad trwa od kilku minut do 2 godzin, najczęściej od kilkunastu minut do 1 godziny. W czasie napadu, zwłaszcza dłuższego, ból nie jest stały; w czasie napadu, np. półgodzinnego, ból w okresach paruminutowych lub kilkuminutowych wzmaga się i zwalnia, albo też po zwolnieniu chwilami przepuszcza zupełnie. Na szczycie bólu powstaje znaczne osłabienie ogólne, bladość, niekiedy występuje na czole kroplisty pot, może nastąpić zemdlenie. Ból odbytnicy połączony jest z parciem na stolec; w moim przypadku błona śluzowa odbytu wypuklała się przytem często na zewnątrz. Odejście wiatrów na szczycie bólu, łagodzi go chwilowo, lecz napadu bynajmniej nie przerywa. Ból odbytnicy promieniuje do pęcherza moczowego i cewki moczowej, na krocze, moszna i wewnętrzną powierzchnię ud. Według Elsnera i Mendego w napadzie silnego bólu powstaje wzwód prącia, czego w moim przypadku nigdy nie spostrzegałem. W czasie całego napadu, wskutek skurczu zwieracza pęcherza, oddawanie moczu jest wstrzymane. Jest to objaw tak znamienny, że wraz z możnością oddawania moczu skurcz odbytnicy niemal równocześnie zupełnie ustępuje. Napad kończy się w ten sposób, że albo ból odbytnicy okresowo coraz słabiej się wzmaga, a w końcu ustaje zupełnie, albo też ustępuje on nagle, odrazu, przyczem wypuklona na zewnątrz błona śluzowa odbytu równocześnie się cofa, co chory wyraźnie odczuwa.

Długości trwania napadu przewidzieć nie można. Częste napady połączone z silnym bólem trwają krócej, a połączone ze słabym bólem dłużej, ale bywa i odwrotnie. Naogół zarówno czas trwania napadu jakoteż i intensywność bólu są w ciągu długich, kilkuletnich okresów czasu dość stałe. Według Elsnera napady mogą się powtarzać przez kilka nocy z rzędu, albo też występować zaledwie raz na kilka miesięcy, zaś według Japhy występują one wogóle w dość długich odstępach czasu. W moim przypadku występowały one przez lat kilkanaście dosyć regularnie, a przez pewien czas nawet zupełnie regularnie, co miesiąc, przyczem wpływ autosugestji

---

[1]) Elsner K. L. Perinealkrampf. Münch. med. Woch. 1922. Nr. 11. Nochmals Mastdarm- bezw. Anal, bezw. Perinealkrampf. Ibid. Nr. 39.
[2]) Japha A. Anfälle von Mastdarmkrampf. Ibid. Nr. 24.
[3]) Fuld E. Ueber idiopathische Analkrämpfe. Ibid. N. 31.
[4]) Mende. Krampf des Sphincter ani. Ibid. Nr. 33.
[5]) Nothnagel. Spez. Pathol. e. Therapie. F. YI. 1898.

(obawa przed napadem) nie zachodził. W czasie przerwy między napadami powstawał niekiedy napad dodatkowy, niejako wtrącony, zwykle stosunkowo słaby.

Jakkolwiek napady skurczu odbytnicy, chociaż niekiedy bardzo dotkliwe, chorzy znoszą naogół dobrze i jakkolwiek napady te poważniejszych złych skutków nie sprowadzają, to jednak chorzy w czasie napadu robią wrażenie ciężko chorych. Elsner podnosi, że napady skurczu odbytnicy można pomieszać z napadami wiądowemi, z bólem ogonowym (coccygodynia) i z innemi cierpieniami. Dobre znoszenie napadów, nawet połączonych z silnym bólem, ułatwia niewątpliwie zwalniający lub przepuszczający jego charakter, czemu należy przypisać i tę okoliczność, że i zemdlenie w czasie napadu tylko rzadko się zdarza.

Że w omawianem cierpieniu zachodzi nie nerwoból, jak t[illegible] niej przypuszczano, a skurcz zwieraczów odbytnicy, świadczą następujące okoliczności: przy wprowadzaniu do odbytnicy podczas napadu palca, kanki irygatora, a nawet czopka, napotyka się silny opór. W czasie napadu wyparte na zewnątrz z błoną śluzową hemoroidy są uwięzgnięte. Badając podczas napadu, najlepiej kanką irygatora, błonę śluzową dolnego odcinka odbytnicy, można stwierdzić silny ból na wysokości wewnętrznego jej zwieracza. W napadzie skurczu odbytnicy zachodzi przeto skurcz obu jej zwieraczów, wewnętrznego i zewnętrznego.

Za skurczową naturą cierpienia przemawia dalej towarzyszący stale skurczowi odbytnicy skurcz zwieracza pęcherza moczowego. Sądząc z badań fizjologicznych, dokonanych na kotach, skurcz zwieraczów obu tych narządów byłby objawem sympatykotonicznym, pobudza je bowiem zadrażnienie włókien sympatycznych, wychodzących z 1—4 korzonków lędźwiowych (Biedl[6]).

W cierpieniu tem niewątpliwie ważną rolę odgrywa ogólne tło nerwowe, mianowicie zaburzenie w dziedzinie układu wegetacyjnego. Wynika to zarówno z mojego spostrzeżenia, jak również i ze spostrzeżeń innych, zwłaszcza Fulda, który określa omawiane cierpienie jako nerwicę wegetacyjną. Fuld podnosi przytem, że napadowy skurcz odbytnicy powstaje zazwyczaj u osobników skłonnych do skurczów w ogólności, a w szczególności do skurczów przewodu pokarmowego, co także się zgadza z mojem spostrzeżeniem; w przypadku bowiem, jaki obserwowałem, w późniejszym okresie choroby wystąpiły i utrzymywały się przez dłuższy przeciąg czasu silne skurcze odźwiernika, które nasuwały podejrzenie wrzodu żołądka. Wypada jednak zauważyć, że skurcze innych części przewodu pokarmowego powstają na tle wagotonicznem. Występowanie skurczów odbytnicy u osób, cierpiących na skurcze żołądka czy wyższych odcinków jelita, wskazuje przeto, że i w dziedzinie skurczów przewodu pokarmowego objawy sympatykotoniczne mogą towarzyszyć objawom wagotonicznym.

W celu przerwania czy złagodzenia napadu skurczu odbytnicy stosowano rozmaite środki. Elsner, który uważa to cierpienie za skurcz krocza, podaje, że napad skurczu łagodzi chodzenie, podskakiwanie, masowanie lub szczypanie krocza, nieznaczne huśtanie się na krześle lub przesuwanie się po siedzeniu, wstrząsanie krocza zapomocą wibratora, a nawet masaż innych części, jakoto pośladków lub ud. Mende radzi uciskanie krocza ręką lub siadanie na pięści. Fuld poleca energiczny masaż esicy.

Elsner uważa stosowanie leków za zbyteczne, doradza tylko unikać twardych stolców, dla zapobieżenia napadom. Japha zaś stosuje piramidon, a w ciężkich przypadkach czopki z morfiną i belladonną.

Wszystkie te środki, które zresztą same się nastręczają, stosowałem w moim przypadku bez żadnego skutku. Niekiedy tylko picie podczas napadu naprzemian zimnej i gorącej herbaty, co wywoływało odejście gazów, łagodziło, jak się zdaje, ból, a może i przyśpieszało ustąpienie napadu.

Jednemu z chorych Fulda pomagało odruchowe działanie zimna, jakie stosował przez chodzenie boso po zimnej podłodze. Mendemu, który sam cierpiał na napadowy skurcz odbytnicy, przynosiły ulgę zimne okłady, ciepłe zaś źle znosił.

W moim przypadku zastosowanie podczas napadu wyższej ciepłoty zapomocą irygacji wodą tak gorącą, jak tylko bez bólu znieść można, przerywało napad niemal momentalnie. Ten arcyprosty sposób, stosowany przez cały szereg lat, nigdy nie zawodził. Tak samo i Fuld w ostatnich czasach zaleca zastosowanie elektroforu, co ma przerywać napad.

Napady skurczu odbytnicy są dolegliwością bardzo niemiłą, nietylko ze względu na ból, jaki sprawiają, ale i z tego powodu, że nie da się przewidzieć, kiedy i wśród jakich okoliczności napad wystąpi, a napad występuje niekiedy w czasie najmniej pożądanym. Otóż wieloletnie doświadczenie wskazuje, że gorąca irygacja odbytnicy, nietylko zastosowana podczas napadu jej skurczu, napad ten przerywa, ale, że i wykonana w czasie od napadu wolnym, zabezpiecza przed nim o tyle, że bez względu zarówno na stan błony śluzowej jelita grubego, jak również i na zadziałanie czynników nerwowych, które ewentualnie mogłyby wywołać napad skurczu odbytnicy, napad taki po gorącej irygacji w ciągu pewnego czasu, conajmniej w najbliższych kilkunastu godzinach, nigdy nie występuje.

6) Biedl A. Innere Secretion, wyd. II. T. I.

Dr. med. Henryk BECK. Warszawa.

Zaszywanie pęknięć krocza po porodzie w znieczuleniu miejscowem.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. W. (Dyr. Prof. Dr. med. Adam Czyżewicz.

Liczne próby przeprowadzania bezbolesnego porodu, powtarzające się ostatnio często, oraz sprawa znieczulenia przy operacjach położniczych i ginekologicznych podnoszona przez Brauna, Elsenmanna, Eymera, Frigyessiego, Giseckego, H.j Gromadzkiege, Zangemeistera i w. i. skłoniły nas do wypróbowania tego postępowania przy najprostszym, a równocześnie posiadającym może największe praktyczne znaczenie zabiegu, jakim jest zeszycie pękniętego krocza po porodzie. W szczególności chcieliśmy stworzyć kliniczną podstawę do wykonywania powyższego zabiegu w znieczuleniu miejscowem, przy czem nasuwały się z punktu widzenia kliniki następujące pytania, czy znieczulenie samo jako takie spełnia swoje zadanie ze względu na operowaną, czy nie utrudnia ono wykonania zabiegu z powodu możliwych przemieszczeń brzegów pęknięcia, powstałych wskutek infiltracji tkanek płynem znieczulającym, oraz czy nie wpływa ujemnie na przebieg gojenia w ten sposób traktowanego krocza.

Z góry już zaznaczyć mogę, że w odniesieniu do pierwszego pytania zalety naszego postępowania uwidoczniły się w całej pełni. Położnica powiadomiona o bezbolesności zabiegu poddawała mu się spokojnie, nie wiedząc często pod koniec, że się wogóle zaczął, umożliwiała w ten sposób dokładną restytucję krocza nieraz i w tych przypadkach, w których w praktyce nie obeszłoby się bez uśpienia ogólnego.

Stosowałem technikę ogłoszoną przez H. Gromadzkiego w »Przeglądzie Chirurgicznym i Ginekologicznym« w roku 1914. Wspomnę o niej krótko. Igłę strzykawki wkłuwa się w odległości 1 go cm. od kąta pęknięcia na kroczu w okolicy odbytu i infiltrując tkankę podskórną, posuwa się ją wzdłuż brzegu rany pod skórą bezboleśnie aż do okolicy rozdartego wędzidełka po jednej stronie pęknięcia. Następnie cofa się igłę i powtarza zabieg po drugiej stronie pęknięcia, nie wyjmując jej przy tem całkowicie. Przez znieczuloną już skórę krocza wkłuwa się prostopadle igłę po stronie prawej i lewej pęknięcia na wysokości wędzidełka, wprowadzając płyn znieczulający do brzegów pęknięcia w przedsionku pochwy, lub w razie potrzeby do bolesnych bardzo przy szyciu pęknięć warg sromowych mniejszych.

Płynem znieczulającym jest $^1/_2$ % roztwór novokainy z dodatkiem suprareniny. Ilość zużytego roztworu zależy od rozległości pęknięcia, nie przekracza nigdy 20 cm^3. W ten sposób postępując, zeszywałem bez trudu pęknięte krocza, biorąc pod uwagę podstawy anatomiczne konieczne do trwałości wyniku zabiegu operacyjnego. Błonę śluzową pochwy i przedsionka zeszywałem szwami ze struny, łuki rozdartego

mięśnia unoszącego odbyt i mięśnia poprzecznego krocza głębokiego, odszukawszy je i oddzieliwszy starannie, łączyłem zapuszczonemi szwami ze struny, ranę w skórze krocza zamykałem klamerkami Michela.

Zeszytych w ten sposób zostało pęknięć 50. Z tego pęknięć 1-go stopnia lub warg mniejszych 5, 2-go — 37, 3-go — 3, nacięć krocza przy porodzie — 5. Klamerki zdejmowałem w 4-ym — 6-ym dniu po zabiegu.

We wszystkich przypadkach nastąpiło doraźne zagojenie rany na kroczu, świadczące wymownie o nieszkodliwości drobnego urazu, jakim bądź co bądź infiltrowanie brzegów rany pozostanie, na zdolność do powstawania rychłozrostu.

Dla ścisłości dodać muszę, że pęknięcia krocza w ten sposób zeszywane były pielęgnowane w połogu zupełnie tak samo, jak szyte bez znieczulenia — w myśl obowiązujących w naszej klinice przepisów.

Pozostaje jeszcze do omówienia sprawa przejściowego zniekształcenia brzegów rany przez nacieczenie płynem i możliwych trudności, powstałych z tego powodu przy szyciu. Trudności te nie nasunęły się, o ile tylko zwracałem uwagę na wprowadzenie mniejwięcej równych ilości środka znieczulającego po obu stronach pęknięcia, nie otrzymywałem wówczas nawet drobnych przesunięć brzegów rany względem siebie.

Z wyników osiągniętych przyszedłem do przekonania, że zeszycie krocza w znieczuleniu miejscowem może wykonać z łatwością każdy położnik, że bezbolesność daje operatorowi zupełną swobodę przy zabiegu, oraz, że nie wpływa ono ujemnie na przebieg gojenia.

Ze sposobu powyższego postępowania wyniosłem wrażenie ogólne, że kto stosował go kilkakrotnie, z niechęcią będzie się przysłuchiwał głośnym i żywym objawom bólu i niezadowolenia nieraz zbyt wrażliwej pacjentki, zeszywanej bez znieczulenia.

Dr. H. MIERZECKI, asystent kliniki. Lwów.

Chyżość opadania krwinek w przebiegu rzeżączkowego, porzeżączkowego i nierzeżączkowego zapalenia cewki moczowej.

Z Kliniki dermatologicznej Uniwersytetu J. K. Lwów. Dyrektor: Prof. dr. W. Łukasiewicz.

Zjawisko przyśpieszonego opadania krwinek, znane jeszcze starożytnym (Galenus) jako *crusta phlogistica sanguinis*, opracowane systematycznie na początku XVIII wieku przez Huntera), nabrało aktualności w ostatnich latach dzięki badaniom Biernackiego) Hirszfelda) Fharaeusa) i Linzenmaiera).

Badaniami nad chyżością opadania zajmują się niemal wszystkie gałęzie wiedzy lekarskiej. Przyśpieszenie opadania krwinek stwierdza Linzenmeier u ciężarnych, Löhr) w chorobach chirurgicznych, Hirschfeld) w ostrych i przewlekłych chorobach zakaźnych, Benninghof) w cukrzycy, Westergren), Frisch i Starlinger), Dreyfuss i Hecht) w gruźlicy, Plaut) w chorobach umysłowych, wreszcie przy kile Nathan i Herold), Popper i Wagner), Mayer), Pewny) i Bätzold).

Badania nad chyżością opadania krwinek, w przebiegu rzeżączki przeprowadzone na bardzo szczupłym materjale przez Pewnego, w 10 a Mayra w 53, przypadkach, dały u drugiego zaledwie 13 dodatnich wyników, u pierwszego zaś nie dały wogóle dodatnich wyników.

Wyniki badań Pewnego i Mayra wydały mi się dziwne wobec spostrzeżeń Lehra), który stwierdził przyśpieszoną chyżość opadania we wszystkich sprawach zapalnych a także i w jałowo uskutecznionych i jałowo gojących się ranach.

I stąd przeprowadzałem systematyczne badania nad zachowaniem się chyżości opadania krwinek przebiegu rzeżączki u chorych w Poradni klinicznej, a częściowo i oddziału kiłowego męskiego w Szpitalu Państwowym *).

---

*) Za łaskawe użyczenie mi materjału składam p. prymarjuszowi dr. Michałowi Świątkiewiczowi podziękowanie.

Meyr i Pewny posługiwali się w badaniach metodą Plauta: do rurki szklanej 10 cm^3 objętości, zaopatrzonej w podziałkę stukreskową, w której każda kreska oznaczała 0,1 cm^3, wlewa się 2,5 cm^3 roztworu cytrynianu sodowego (Natrii citrici 1,1 Natrii chlorati 0,7 Aq. dest. 100), a następnie wlewa się ostrożnie 7,5 cm^3 świeżej, z żyły łokciowej pobranej, krwi. Po godzinie odczytuje się (Pewny odczytywał po 20 min.) w dziesiętnych cm^3 wysokość słupa osocza ponad opadniętemi krwinkami.

Odmiennie od Mayra i Pewnego posługiwałem się znacznie dogodniejszą metodą Linzenmeiera w opracowaniu Frischa i Starlingera. Do rurki szklanej o 5 mm średnicy a 1 cm^3 objętości, znaczonej 4 kreskami, z których pierwsza kreska oznacza 1 cm^3 objętości, a trzy dalsze oznaczają 0,6—0,12 i 0,18 mm odległości od pierwszej, wlewałem 0,2 cm^3 5% roztworu cytrynianu sodowego a następnie 0,8 cm^3 krwi, pobranej igłą z żyły łokciowej. Krew miesza się przez odwrócenie rurki zamkniętej palcem i następnie odczytuje się w minutach czas, w którym granica krwinek i osocza osiąga poszczególne kreski. Celem ułatwienia techniki, wprowadza Starlinger dla odczytywania wyników średnią arytmetyczną z trzech czasów zużytych do odbycia przez krwinki drogi 6, 12, 18 mm nazywając ją średnią opadania. (*Senkunsmittelwert*).

Badania moje odnoszą się tylko do osobników męskich między 19 a 35 rokiem życia, nie wykazujących żadnych objawów gruźlicy, kiły ani chorób skórnych. W rozważaniach moich uwzględniam tylko materjał, badany od lutego do maja mianowicie: przeprowadzałem 200 badań, z tego 123 w rzeżączk., 50 w porzeżączk. a 20 w nierzeżączkowych zapaleniach cewki moczowej, siedem wreszcie badań kontrolnych (3 zdrowych, 2 tocznie, 1 łuszczyca, 1 wyprysk przewlekły).

W oznaczaniu chyżości patologicznej oznaczałem za Frischem i Starlingerem, jako patologiczną średnią opadania niżej 200 minut, jakkolwiek i w naszej kontroli średnia chyżość u zdrowych dochodziła do 400 minut a nawet czas ten przekraczała.

Materjał cały podzieliłem na 3 grupy: 1) rzeżączkowe zapalenia cewki (z wykluczeniem wszelkich powikłań); 2) porzeżączkowe zapalenia cewki moczowej, w których przebyta rzeżączka była stwierdzona, a w których kilkakrotne bakterjologiczne i drobnowidowe badanie nie wykazywało obecności dwoinek Neissera; 3) nieżyty nierzeżączkowe, w których z pewnością wykluczyć mogłem przebytą rzeżączkę, a mimo obecności objawów nieżytowych, drobnowidowo ani bakterjologicznie nie mogłem wykazać obecności dwoinek Neissera.

W grupie rzeżączkowej stwierdziłem przyśpieszenie chyżości w 82 przypadkach, a zatem 68% — brak przyśpieszenia w 41 przypadkach, a zatem 32%. Średnia opadania wahała się od 30—190 minut, a była ona niezależną od nasilenia sprawy chorobowej, zależną zdaje się była od czasu trwania schorzenia. W pierwszym tygodniu po zakażeniu mogłem stwierdzić przyśpieszenie chyżości opadania w 12 przypadkach (41,3% krwi badanych w tym okresie rzeżączki), w drugim tygodniu w 16 przypadkach (58,7%), a po drugim tygodniu w 56 przypadkach (80%).

Z zestawienia tego tedy wynika, że szybkość opadania wzrasta w miarę trwania schorzenia i dochodzi do swego nasilenia między 2—4 tygodniem po zakażeniu.

Podobnie ma się rzecz i ze średnią opadania. W 20 zaledwie przypadkach (21,7%) wynosiła ona mniej niż 100 minut, z czego na 1 tydzień przypadają 3 przyp., na 2 tyg. 2 przyp., na 1 miesiąc 5 przyp. a ponad 5 mies. 10 przypadków. Jak z zestawienia tego tedy wynika, zależy w pewnej mierze i średnia opadania od czasu trwania schorzenia, jakkolwiek i znaczne przyśpieszenie może wystąpić już i w kilka dni po zakażeniu (w jednym przypadku w tydzień po zakażeniu wynosiła średnia opadania 46 minut).

Że w miarę trwania sprawy chorobowej może wystąpić przyśpieszenie szybkości opadania stwierdzili przy kile Nathan i Herold, którzy wykazują nieznaczne tylko przyśpieszenie w kile pierwszorzędnej seronegatywnej, wzmożenie szybkości w kile seropozytywnej, a znaczne wzmożenie w kile drugorzędnej, dochodzące wedle Mayra w tym okresie do 100%. Spostrzeżenia analogiczne mogłem stwierdzić i w rzeżączce, co przytoczone historje chorób objaśniają najlepiej.

Prot. 40. E. K., l. 20. Zakażenie przed 5 tygodniami; 2. III. wyciek śluzowo-ropny, mocz I mętna, II czysta. Gon. w preparacie i na pożywce obecne. Chyżość opadania 0,6—60, 0,12 -180, 018—480, średnia opadania 206. 10. III. wyciek śluzowy, mocz

I mętna, II czysta. Stercz bez zmian. Gon. drobnowidowo i bakterjologicznie +. Chyżość opadania 0,6—20, 0,12—70, 0,18—300 średnia opadania 130.

Prot. 83. J. D., l. 25. Zakażenie przed tygodniem. 19. III. wyciek ropny, mocz I mętna, II czysta. Wyciek w drobnowidzie i pożywce wykazuje obecność gon. Chyżość opadania 0,6—60, 0,12—120, 0,18—480, średnia opadania 220; 25. III. Wyciek śluzowo-ropny, mocz I mętna, II czysta. W wycieku drobnow. gon. +, chyżość opadania 0,6—45, 0,12—75, 0,18—400, średnia opadania 170; 8. IV. wyciek śluz.-ropny, mocz I mętna, II czysta. W wycieku gon. + Chyżość opadania 0,6—35, 0,12—65, 0,18—420. Średnia opadania 171.

Prot. 101. Kł. L. l. 24. Zakażenie przed 6 dniami. 23. III. wyciek ropny, mocz I mętna, II czysta. Drobnow. i bakterjol. gon +. Chyżość opadania 0,6—70, 0,12—120, 0,18—540, średnia opadania 265. 4. IV. wyciek ropny, mocz I mętna, II czysta. Drobnowid. i bakterjol. gon. +. Chyżość opadania 0,6—35, 0,12—75, 0,18—220, średnia opadania 110.

Prot. 158. K. J. l. 26. Zakażenie przed 7 dniami. 13. IV. mocz I mętna, II cz. Wyciek ropny, w wycieku drobnowid. i bakterjol. gon. +. Chyżość opadania 0,6—120, 0,12—275, 0,18—540, średnia opadania 295. 16. IV. I czysta, II cz. Wyciek ropny, gon. + 0,6—60, 0,12—120, 0,18—420, średnia opadania 206. 22. III. wyciek śluzowo-ropny, mocz I mętna, II czysta. Drobnowid. bakterjol. gon. +. Chyżość opadania 0,6—50, 0,12—120, 0,18—230, średnia opadania 150.

W przytoczonych historjach choroby widzimy to powolne przejście chyżości normalnej w chyżość patologiczną w 1 przypadku po 6 tygodniach, w drugim po 2 tyg., w 3 po 3 tygodniach, a w czwartym po 2 tygodniach.

Podobnie jak stwierdzamy przyśpieszenie chyżości opadania w miarę trwania schorzenia, podobnie także możemy stwierdzić i opóźnienie chyżości opadania w miarę ustępowania sprawy chorobowej.

I tak w przypadku pierwszym, wyżej przytoczonym, (prot. 40) kiedy chyżość opadania wynosiła po 5 tygodniach d. 2. III. 0,6—60, 0,12—180, 0,18—480 a średnia opadania 206, 16. III. w 7 tygodni po zakażeniu 0,6—20, 0,12—70, 0,18—300 a średnia opadania 130, to d. 27. IV. a więc w 12 tygodni po zakażeniu, gdy mocz I i II czysta a gon. —, wynosiła chyżość 0,6—75, 0,12—180, 0,18—700 a średnia 318.

Podobnie i przypadek Kł. (prot. 101), u którego chyżość opadania wynosiła w 6 dni po zakażeniu 23. III. 0,6—70, 0,12—120, 0,18—540 a średnia opadania 265, a 4. IV. (w 3 tyg. po zakażeniu) wynosiła chyżość opadania 0,6—35, 0,12—75, 0,18—220 a średnia opadania 110, to chyżość w 7 tygodni 1. V. wynosiła 0,6—75, 0,12—255, 0,18—300 a średnia opadania 210 przy braku dwoinek Neissera w nitkach i osadzie.

Prot. 138. P. l. 26. Zakażenie przed 2 mies. 9. III. mocz I i II mętna. Stercz b. zmian chorob. Wyciek śluzowo-ropny, bakterjolog. i drobnowid. g. +. Chyżość opadania 0,6—20, 0,12—50, 0,18—90 średnia opadania 80; d. 6. IV. b. wycieku, nitki. Drobnow. i bakterjol. gon. —. Chyżość opadania 0,6—45, 0,12—100, 0.18—480, średnia opadania 208.

Prot. 106. B. K. l. 18. Zakażenie przed 3 miesiącami. Dn. 24. III. mocz I i II mętna. Prost. b. zmian. Wyciek śluzowo-ropny, bakterjol. i drobnow. gon. +. Chyżość opadania 0,6—65, 0,12—120, 0,18—240, średnia opadania 141; 16. IV. mocz I i II czysta, nitki, wyciek śluz., gon. +. Chyżość opadania 0,6—100, 0,12—140, 0,18—300, średnia opadania 196. 28. IV. mocz I i II czysta, wyciek śluzowy, gon. — Chyżość opadania 0,6—80, 0,12—140, 0,18—420, średnia opadania 213.

W każdym przypadku, w którym zmiany chorobowe ustąpiły, a obecności dwoinek Neissera nie mogłem wykazać, stwierdzałem zmniejszenie się chyżości opadania i zbliżania się chyżości patologicznej ku normalnej. W trzech tylko przypadkach utrzymywała się chyżość przyśpieszona mimo ustąpienia objawów chorobowych. I tak:

Prot. 13. E. S. l. 25. Dn. 13. II. wyciek śluzowy, I cz. II cz. 8 tyg. po zakażeniu bakterjol. i drobnowid. gon. — Chyżość opadania 0,6—30, 0,12—45, 0,18—110, średnia opadania 62. 23. II. Stan ten sam co 13. II. Chyżość opadania 0,6 30, 0,12—45, 0,18—145, średnia opadania 73. Rozpoznanie klin. wewn. (Indur. apic. dext., Concret pleur. sin., Emphysema vica.).

Prot. 81. K. l. 21. 10. III. Inf. przed 3 mies. Wyciek śluz. I i II czysty, gon. — Chyżość opadania 0,6—50, 0,12—90, 0,18—155, średnia opadania 81. (Rozp. kl. wewn. Apicitis dextra).

Prot. 201. Szw. 2. V. Zakażenie przed 6 mies., mocz I i II czysta. W wyc. gon. — Chyżość opadania 0,6—85, 0,12—105, 0,18—360. Średnia opadania 160. (Rozpozn. Oddz. chirurg. Szpit. Państw. Gruźlica kości).

Podobnie jak szybkość opadania wzrasta w miarę trwania sprawy chorobowej, podobnie też i zmniejsza się chyżość opadania w miarę trwania rekonwalescencji, przyczem stwierdzić można dość szybki powrót chyżości opadania do normy. W 53 przypadkach zapalenia porzeżączkowego cewki moczowej wynosiła średnia opadania 200—250 minut w 20 przypadkach, z czego 13 przypadków było 3 miesiące a 7 było ponad 3 miesiące po zakażeniu; ponad 250 minut wynosiła średnią opadania w 30 przypadkach, z czego do 3 miesięcy po zakażeniu było 16 przyp. a ponad 3 miesiące 14 przypadków. Oczywiście także i tutaj ścisłych prawideł nie można wyznaczyć. Jak bowiem z jednej strony mogłem stwierdzić średnią opadania dochodzącą do 410 minut w 2 miesiące, a do 576 w 3 miesiące po zakażeniu tak z drugiej strony mogłem wykazać średnią opadania dochodzącą do 210 minut w 9 miesięcy po zakażeniu. Oczywiście decydującym momentem jest nie czas zakażenia ale czas rekonwalescencji. Grupa zapaleń cewki natury nierzeżączkowej obejmuje 22 przypadki, w których zapalenie to trwało od 2 tygodni do 5 lat Jak już na wstępie zaznaczyłem były to przypadki (przeważnie akademicy), gdzie z wszelką pewnością mogłem wykluczyć przebytą rzeżączkę a kilkakrotne badanie drobnowidowe i bakterjologiczne nie wykazywało obecności dwoinek Neissera. Średnia chyżość opadania jest znacznie niższa aniżeli w zapaleniach porzeżączkowych. W dwóch zaledwie przypadkach wynosiła średnia opadania mniej aniżeli 300 minut, w 3 przypadkach mniej niż 350, a 15 ponad 450 z czego 4 przypadki wykazywały średnią opadania ponad 400 min. Przyśpieszenie chyżości w tej grupie zauważyłem tylko w dwóch przypadkach mianowicie tylko nieznaczną średnią opad. 183 w zakażeniu 2 tygodn. z paciorkowcami i gronkowcami w wycieku oraz znaczniejszą 83 w 6 miesięcznej bakteriurii (mikrosk. bact. coli).

Chyżość opadania zapaleń porzeżączkowych nie odbiega nagół daleko od patologicznej granicy, stwierdzonej dla rzeżączki. Jak bowiem stwierdziłem waha się średnia opadania porzeżączkowego zapalenia cewki moczowej w granicach między 200 a 250 minutami w 37% przypadków, podczas gdy w zapaleniach nierzeżączkowych jest średnia opadania znacznie niższa i tylko w 10% waha się między 200 a 300, w 90% przypadków waha się natomiast w granicach między 300—530 minutami.

Zjawisko przyśpieszenia szybkości opadania krwinek, znane jak wspomniałem już starożytnym, nie znalazło dotychczas dostatecznego wytłumaczenia. Obracamy się ciągle w świecie mniej lub więcej uzasadnionych hypotez. Jeśli przyjrzymy się opadającym krwinkom we krwi normalnej pod mikroskopem, to ujrzymy tam krwinki układające się w ruloniki, we krwi zaś patologicznej ujrzymy zlepy nieregularne krwinek (Wiechmann). Przyczyny tego zjawiska dopatruje się Fahraeus ze szkoły Höbera w zmniejszeniu się ujemnych ładunków elektrycznych krwinek i zbliżaniu ich do punktu izeelektrycznego. Höber przyjmuje istnienie w patologicznie zmienionej krwi jakiegoś ciała elektrododatniego, które wchodzi w związek z krwinkami. Tem ciałem wedle Linzenmeiera mają być globuliny, które w zmienionej krwi powiększają się kosztem albuminów. One także wedle Leya powodują większą lepkość krwi, towarzyszącą, szybszemu opadaniu krwinek.

Biernacki wykazał wstrzymanie opadania krwinek po usunięciu z osocza fibrynogenu. Na fibrynogen — produkt rozpadu białka, jako czynnik przyśpieszający opadanie krwinek zwraca uwagę Starlinger, Frisch i Gram. Z drugiej strony stwierdzone jest przyśpieszenie opadania krwinek w durze i malarji (Pewny) mimo normalnej ilości fibrynogenu we krwi. Küsten dopatruje się przyczyny opadania w zwiększonej ilości cholesteryny a zmniejszonej we krwi lecytyny. Badania kontrolne Leya jednakowoż nie potwierdzają spostrzeżeń Kürstena. Przyśpieszona chyżość opadania krwinek nie jest zjawiskiem swoistem, — jest ona bowiem wyrazem stanu tak patologicznego jak fizjologicznego (ciąża, menses), którego przyczyny nie są ustalone. Nie wchodząc w ogólne teoretyczne wyjaśnienie sprawy zastanowić się jednak należy jakaż przyczyna może wywołać te zmiany w rzeżączce. Przyglądając się zjawisku przyśpieszonego opadania krwinek w przebiegu rzeżączki, trudno nie dopatrzeć

się tutaj pewnej analogji w zachowaniu się eosinophilji w przebiegu rzeżączki. Tak bowiem we krwi Eugenio), Sarras) jak i w wycieku (Posner i Lewin), Joseph i Polano) stwierdzają nieznaczną eosinophilję w początkowych stadjach rzeżączki, a wyraźną dopiero w 2, a Joseph i Polano nawet w 4—6 po zakażeniu. By stwierdzić czy rzeczywiście zachodzi jakaś współzależność między wystąpieniem eosinophilji a przyśpieszonem opadaniem krwinek, wszcząłem w tym kierunku badania — materjał jednak jeszcze jest za szczupły, by wysnuć jakiekolwiek uzasadnione wnioski*). Jednakowoż w świetle zwiększonej eozynophilji, w okresie, w którym równocześnie występuje przyśpieszenie chyżości opadania, nabiera może jednak i dla rzeżączki pewnego prawdopodobieństwa hypoteza Leederka), który dopatruje się pewnego związku między przyśpieszeniem opadania a zmianami immunizacyjnemi w organizmie. Z szeregu jego doświadczeń przytoczę, że miano aglutynacyjne u ludzi, którym wstrzyknięto szczepionkę durową, wzrastało równolegle z chyżością opadania krwinek. Na łączność eozynophilji z anafilaksją zwrócono uwagę (Schwarz, Schilling). Nietylko anafilaksją starano się wytłumaczyć zjawisko eozynofilji ale i działaniem produktów rozkładu białka (Staübli, Schlecht) a zatem znowu hypoteza stosowana przez Biernackiego Linzenmeiera, i Frischa do wyjaśnienia zjawiska przyśpieszonego opadania krwinek.

Wnioski: Przyśpieszona szybkość opadania krwinek towarzyszy bardzo często niepowikłanej i ostrej rzeżączce u mężczyzn i zgodnie z miejscowym charakterem zapalnym (Jadassohn) i nieznacznem tylko uszkodzeniem tkanek, odbiega ona tylko nieznacznie od chyżości opadania krwi zdrowej. Średnia opadania znajduje się w 80% przypadków bardzo blisko pogranicza chyżości patologicznej i normalnej. Chyżość opadania wzrasta często w miarę trwania sprawy dochodząc do swego nasilenia często w 2—4 tygodni po zakażeniu, niezależnie od nasilenia objawów. W okresie tym zauważyć też można wzrost średni opadania. Objaw przyśpieszonego opadania krwinek ustępuje w miarę ustępowania sprawy chorobowej i dochodzi w porzeżączkowych nieżytach cewki zwolna do opadania niepatologicznego. Średnia opadania nieżytów porzeżączkowych znajduje się bardzo blizko pogranicza chyżości patologicznej i normalnej wynosi jednak stale więcej aniżeli 200 minut. Objaw przyśpieszonego opadania krwinek występuje zaledwie w 10% przypadków nieżytu nierzeżączkowego a w 90% przypadków stwierdziłem chyżość normalną odbiegającą daleko od pogranicza patologicznego i niepatologicznego opadania krwinek. Stwierdzenie łączności eozynofilji i przyśpieszonego opadania krwinek w rzeżączce oraz wyjaśnienia ich pochodzenia przyczynić się może do dalszego wyjaśnienia patologji rzeżączki.

Na żądanie Redakcji piśmiennictwo pominięto.

Prof. Dr. Wacław MORACZEWSKI. Lwów.

O wydzielaniu chlorków i wody przez nerki w zależności od pożywienia.

Z pracowni chemicznej Instytutu chemji lekarskiej Akad. med. weter. we Lwowie.

Po wypiciu litra wody lub litra herbaty wydziela się zazwyczaj cała ilość wody w przeciągu czterech godzin, przyczem maximum wydzielenia przypada na drugie lub trzecie półgodziny. Jeżeli jednocześnie z płynem przyjmujemy pokarmy, to wydzielanie ulega zmianie: woda nie wydziela się w całej ilości, albo raczej wydziela się z pewnem opóźnieniem, a chlorki, którebyśmy jednocześnie oznaczali, nie wydzielają się maksymalnie wraz z wodą w drugiej lub trzeciej półgodzinie, tylko wydzielają się znacznie później.

To spostrzeżenie zachęciło nas do wypróbowania wpływu rozmaitych pokarmów na wydzielanie wody i chlorków i na sposób ich wydzielania.

Sądziliśmy, że opóźnienie wydzielenia wody i wzmożone wydzielanie chlorków w szóstej lub ósmej półgodzinie tłumaczy się wydzieleniem soku żołądkowego. Mielibyśmy zatem sposób oceniania wydzielenia tego zapomocą oznaczania ilości i jakości wydzielenia przez nerki.

Próby wstępne, czynione na ludziach zdrowych po zjedzeniu 100 gr sera, 50 gr tłuszczu lub 100 gr cukru potwierdziły w ogólności nasze przypuszczenie. Zauważyliśmy u wszystkich zmniejszenie ilości wody, wzrost wtórny wydzielania chloru, czasami powiększoną kwasotę i t. p. Zmiany te widoczniejsze były po wypiciu 1000 gr wody niż po wypiciu 500 gr albo przy zupełnem wstrzymaniu się od picia; były różne, zależnie od sposobu żywienia, u niektórych wyraźniejsze po cukrze, u drugich po białku.

Przekonaliśmy się, że korzystniej jest robić te same oznaczania po spożyciu mieszanego pożywienia, po śniadaniu, złożonem z herbaty z cukrem i chleba z masłem. Takie pożywienie objętością swoją zapewne przyczynia się do większego podrażnienia żołądka i daje wyniki wyraźniejsze, o nich więc mówić tu głównie będziemy.

Po ustaleniu pewnego typu wydzielania dodawaliśmy do jadła $^1/_2$ Mol soli kuchennej, chlorku potasu i chlorku wapnia i badaliśmy zachowanie się wydzielania.

Wyniki naszych doświadczeń zawarte w tablicach dadzą się w następujący sposób sformułować.

Sama woda bez soli jest dla żołądka bodźcem, pobudzającym do wydzielania — jeżeli wzrastanie wydzielania chlorków w godzinach późniejszych za dowód uważać mamy. Po wypiciu bowiem litra wody spostrzegamy zawsze wzrost wydzielania chlorków w szóstej i ósmej półgodzinie.

Dodanie soli do wody uśmierza wydzielanie soku żołądkowego, bo po wypiciu tego fizjologicznego roztworu soli, wtórnego wydzielania chlorków niema. Część wody ulega zatrzymaniu w ustroju, ilość płynu wydzielonego się zmniejsza.

Jeżeli jednak tą samą ilość soli dodamy do jadła, to wydzielanie wtórne chlorków zaznaczy się w całej pełni, przyczem sole potasowe wykazują działanie bardziej moczopędne, niż sole sodowe.

Tasama ilość soli wydziela się zatem inaczej wypita z wodą, niż zjedzona w potrawach. W pierwszym wypadku zostaje zatrzymana w ustroju, albo przynajmniej wydzielona w nieznacznej ilości — w drugim wydziela się całkowicie.

Dołączone tablice ilustrują to co mówiliśmy wyżej.

Tablica I. Wydzielanie po 1000 g. wody, bez pożywienia.

L. p.	H_2O cm³	c. gat.	Kwasota %	Kwasota cała	Chlor. %	Chlor. cały
1	23	1023	1.3	2.99	0.96	0.221
2	175	1005	1.6	2.88	0.22	0.385
3	335	1003	0.4	1.34	0.16	0.774
4	130	1006	2.6	3.38		
5	29	1010	5.6	1.60	0.5	0.560
6	83		3.0	2.49		
7	88	1006	3.0	2.64	0.6	0.948
8	70		3.2	2.24		
Sa	933			19.48		2.858

Jeżeli zamiast soli użyjemy wraz z wodą kwasu solnego, to otrzymamy typowe podrażnienie kwasu żołądkowego z wtórnem wydzieleniem chlorków.

*) Wyniki badań tych ogłosiłem w międzyczasie w Dermatologische Wochenschrift Nr. 17. 1923.

Tablica II.
Wydzielanie po 1000 g. wody i 100 g. sera.

L. p.	H_2O cm^3	c. gat.	Kwasota		Chlor.	
			%	cała	%	cały
1	17	1020	16	8.16	1.04	0.426
2	34					
3	28	1020	14	3.92	1.04	0.624
4	32		12	3.84		
5	38	1020	7.6	2.66	1.20	1.121
6	63		4.0	2.52		
7	115	1008	1.8	2.00	0.56	1.198
8	98		1.6	1.50		
Sa	423			24.7		

Tablica III.
Wydzielanie po 1000 g. wody i 3 g. soli kuchennej.

L. p.	H_2O cm^3	c. gat.	Kwasota		Chlor.	
			%	cała	%	cały
1	110	1020	5.2	5.7	0.68	0.748
2	260	1007	2.4	6.2	0.40	1.040
3	175	1006	1.6	2.8	0.30	0.52
4	90	1008	2.0	1.8	0.42	0.38
5/6	120	1010	3.2	3.8	0.70	0.84
7/8	100	1017	5.6	5.6	0.84	0.84
Sa	855			26.00		4.368

Po wypiciu rozczynu węglanu sodu lub potasu wydzielanie jest zmniejszone i chlorki nie wydzielają się w końcowych porcjach, co świadczy o braku podrażnienia ściany żołądka.

Różne zachowanie się soli, zależne od jednoczesnego spożycia pokarmów, lub wypicia jedynie płynu, tłumaczymy poczęści działaniem pokarmów na wydzielanie soków żołądkowych i jelitowych, poczęści wytwarzaniem wskutek spożytych pokarmów zwiększenia ciśnienia osmotycznego w tkankach, które na chłonienie soli ujemnie wpływa.

Piśmiennictwo.

1) Skramlich. Zeit. f. physiol. Chemie, tom 71, str. 290. — 2) Hasselbach. Bioch. Zeit. T. 46. str. 402. — 3) A. Frouin. Action des chlorures. Presse Medic. 20. XII. 1922. — 4) W. H. Weil. Klin. Wochen. Nr. 44. 1922. — 5) Gustaw Enders. Bioch. Zeit. T. 132. p. 220.

Z praktyki.

Stanisław HRYNIEWIECKI. Warszawa.

Nagłe nasilenie azocicy pod wpływem zakażenia i częściowej mechanicznej przeszkody w oddawaniu moczu u chorej z ukrytą niedomogą nerek.

(Z oddziału Władysława Janowskiego w Szpitalu Dz. Jezus w Warszawie)

Chora Stefarja S. l. 42 zgłosiła się na oddział ze skargami na ból w krzyżu, obrzęki nóg, łatwe męczenie się przy pracy i częste, choć bezbolesne, moczenie we dnie i w nocy. Choroba rozpoczęła się przed 5 miesiącami bólem w krzyżu, obrzękami powiek, występującemi rano i obrzękiem nóg. Mocz oddawała wtedy ciemny, w ilościach skąpych. W początku choroby wymiotowała kilka razy treścią żółtą i gorzką. Od 5 miesięcy ma upławy z domieszką krwi. W 1920 r. przebyła dur brzuszny i zapalenie płuc, przed 10 laty ospę, w dzieciństwie zaś odrę.

Stan obecny: Budowa ciała prawidłowa, odżywienie liche. Waga 59.8 kg. Skóra i śluzówki blade. Temp. 37.9. Ruchy gałki ocznej prawidłowe. Źrenice równe wązkie, na światło i przystosowanie oddziaływują prawidłowo. Język wilgotny, nie obłożony. Gruczoł tarczowy nie powiększony. Granice płuc obniżone. Nad obu szczytami lekkie stłumienie. Pola Kröniga po 5 cm. Nad szczytami oddech pęcherzykowy wydłużony, z prawej strony pod grzebieniem łopatki nieliczne drobne wilgotne rzężenia. Badanie promieniami Roentgena: obydwa szczyty lekko zaciemnione, zwłaszcza lewy. W górnych częściach obydwóch płuc niezbyt liczne drobne zgęszczenia, pojedyncze zwapniały gruczoł w okolicy wnęki. Uderzenie koniuszkowe serca w 5-tej przestrzeni międzyżebrowej. Stłumienie zbiega się z uderzeniem koniuszkowem serca. Prawa granica serca na linji mostkowej lewej. Nad wierzchołkiem serca miękki szmer telesystoliczny, nad tętnicą główną, płucną i zastawką trójdzielną po 2 czyste tony. Tętno 92, miarowe, dość napełnione i napięte, tętnice o ścianach dość twardych. Ciś. kr. Mx. 112 Mn. 60. Promienie Roentgena wykazują serce małe. Brzuch miernie wysklepiony. Dolna granica żołądka na palec ponad pępkiem. Objaw Goldflama tylko zaznaczony po stronie lewej, wyraźny po prawej; oba punkty przypępkowe bolesne na ucisk. Płynu wolnego w jamie brzusznej niema. Śledziona niewyczuwalna. Wątroba wystaje na palec z pod łuku żebrowego, miękka, niebolesna. Bardzo nieznaczny obrzęk stóp i podudzi. Badanie narządów płciowych wykazuje macicę nieruchomą, szyjkę popękaną, stwardniałą. Wydzielina śluzowo-krwawo-ropna. Przy [illegible] zajęte w lewem sklepieniu wyczuwa się [illegible] sklepienie; tylne sklepienie wolne. Mocz 1600 cm³, c. gat. 1.005, kolor słomkowy, oddz. słabo kwaśne; białka, cukru niema; [illegible], urobilinogen normalne; chlorków 0.58%. W osadzie 1 [illegible] na 3—4 pola widzenia; 8—10 komórek nabłonka płaskiego na 1 pole widzenia; 7—20 białych ciałek na pole widzenia; skupienia ciałek białych i 2 wałeczki ziarniste w preparacie. Moczu 3/XI — 1800 cm³; 5/XI — 1800 cm³. Dopiero [illegible] stwierdzono w nim ślad białka przy dobowej ilości 2000 cm³. Próba wodna i koncentracyjna wykazała, że nerki bardzo źle wydzielają wodę i suche substancje. 5-ty stopień ich niedomogi, podług przyjętej na naszym oddziale klasyfikacji. Krew: Hb 60 (Sahli); c. gat. 1.045; czerwonych krwinek 2,872.000; białych 11.320; Baz. — 1%, E. — 1%. N. — 77%, L. — 20%, Mon. 1%. Cholesteryny we krwi 0,712 gr. na litr. Bilirubina, indykan we krwi w granicach normalnych. Mocznika 0,49 gr. na litr. Od 28/X do 10/XI chora miała gorączkę do 38° o typie ciągłym, przy jednakowym stanie ogólnym i skargach. 25/XI wystąpiły wymioty, b. często się powtarzające aż do 24/XII. Od tego czasu chora staje się coraz senniejsza, apatyczna; stwierdza się przeczulicę skóry, szczególnie na kończynach dolnych, odruchy żywe, źrenice wązkie. Moczu oddaje w tym okresie po 600—700 cm³ na dobę. Już w pierwszym dniu pogorszenia (23/XI) stwierdzono mocznika 3,7 gr. na litr krwi; 1/XII — mocznika 4,7 gr., kw. moczowego 156 milgr. na litr; 4/XII mocznika [illegible] gr.; kreatyniny 33,7 milgr.; kw. moczowego 162 milgr.; indykanu 64 milgr. na litr; 24/XII mocznika 1,55 gr na litr. Wymioty ustąpiły 24/XII, ale chora wpadła w coraz większą senność i ostatecznie zmarła 5/I.

Rozpoznaliśmy — tbc. pulmonum, emphysema pulmon. atherosclerosis levis, pyelitis ambilateralis, nephritis vascularis; carcinoma uteri; anaemia secundaria, anasarca, azotaemia.

Na sekcji stwierdzono: *Carcinoma exulcer. colli uteri ad parametria, ovaria, telam retroperitonealem pelvis minoris et glandulas retroper. progrediens. Compressio partis infer. ureter dex., dilatatio partis super. Hydronephrosis dex. Cystitis, ureteritis et pyelitis chron. Obfuscatio parenchymatosa cum infiltratione adiposa myocardii. Endocarditis chron. fibrosa valv. mitralis. Atherosclerosis levioris gradus — praecipue centralis. Dilatatio cordis dex. Adhaesiones pleurales ambilat.; emphysema pulm. Venostasis lienis. Atrophia fusca hepatis incipiens. Anaemia organorum. Tonsillitis chr. [illegible] Cachexia.*

Z badania mikroskopowego nerek, dokonanego przez Doc. Dra L. Paszkiewicza, stwierdza się ich stwardnienie na tle przewlekłego zastoju i zmiany miażdżycowe w małym stopniu w naczyniach.

W przypadku tym zwykłe badanie moczu oraz badanie

krwi na mocznik upoważniało nas na razie do rozpoznania tylko nieznacznego cierpienia nerek na tle schorzenia naczyń. Ale próba wodna i koncentracyjna wykazała odrazu upośledzenie czynności nerek już bardzo wybitne. Tak było przez kilka dni po przybyciu chorej do szpitala. Gdy potem znaczniejsze i dłuższe podniesienie ciepłoty, obok wystąpienia w moczu ropy, upoważniło nas do rozpoznawania zapalenia miedniczek, a następnie ilość mocznika we krwi podniosła się z 0,49 na 3,7, a nawet 4,7 gr. obok jednoczesnego nadzwyczajnego zwiększenia się we krwi ilości kw. moczowego (do 158 a nawet do 162 mlgr. na litr), oraz znacznego powiększenia się w niej ilości indykanu (64 mlgr. na litr) i kreatyniny (33,7 mlgr. na litr), trudno były rozstrzygnąć, czy tak znaczne nasilenie się azocicy zależy tylko od zapalenia miedniczek, które, jak wiadomo, samo wzmagać może azocicę, czy też od jakiejś drobnej przeszkody mechanicznej w wydalaniu moczu, które nie dało się wyłączyć na zasadzie wyżej przytoczonego wyniku badania narządów płciowych. Badanie pośmiertne wykazało, że mechaniczne zatrzymanie moczu było dość znaczne, skoro doprowadziło aż do pewnego prawostronnego wodonercza. A jednak po ustąpieniu gorączki i zmniejszenia się ilości ropy w moczu ilość mocznika we krwi spadła z 4,7 do 1.55 gr. na litr (24/XII) i utrzymała się na tej wysokości do końca życia.

Wartość praktyczno-pedagogiczna naszego przypadku wydaje nam się następująca: przypomina on dobitnie fakt powszechnie już uznany, że o wydolności nerek można sądzić miarodajnie nie na podstawie ilości moczu i zwykłego jego zbadania; należyty sąd o ich czynności można sobie wytworzyć dopiero po dokładnem zbadaniu krwi na mocznik oraz inne związki azotowe i po przeprowadzeniu próby wodnej i koncentracyjnej. Ta ostatnia wykazała w naszym przypadku wielkie niebezpieczeństwo ze strony nerek już wtedy, gdy inne dane kliniczne w tym kierunku zupełnie jeszcze uwagi nie zwracały. Gwałtowne nasilenie się objawów azocicy po wystąpieniu objawów ostrego zakażenia miedniczek i pod wpływem mechanicznego zatrzymania moczu i zmniejszenie się zawartości azotu we krwi przy trwaniu przeszkód mechanicznych po spadku ciepłoty i zmniejszeniu się ilości ropy w moczu, upoważnia nas do przypuszczenia, że w danym przypadku u chorej z bardzo niewydolnemi nerkami to tak gwałtowne nasilenie się objawów zatrucia azotowego, stwierdzone przez wielokrotne badanie krwi na mocznik, kw. moczowy, indykan i kreatyninę, zależało od połączonych wpływów zakażenia ogólnego i przeszkody mechanicznej w oddawaniu moczu. Gdy pierwszy z tych czynników ustąpił, azocica znacznie się zmniejszyła, czego dowodem są przytoczone powyżej liczby i stałe ustąpienie wymiotów na 10 dni przed śmiercią. Ta ostatnia nastąpiła tak szybko wskutek szybkiego posunięcia się charłactwa, do którego niewątpliwie przyczyniło się i nagłe zaburzenie równowagi azotowej pod wpływem wyżej wymienionych czynników.

Medycyna sądowa.

Dr. Cz. KUJAWSKI. Lublin.

Prawo a medycyna w kwalifikacji uszkodzeń ciała.

(Odczyt w Lubelskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 18 czerwca 1923 r.)

Ustawa postępowania karnego nadaje sądom prawo powoływania w charakterze biegłego nie tylko lekarzy sądowych, względnie rządowych, ale też każdego innego lekarza bądź cywilnego, bądź wojskowego. Temat więc, którym pozwalam sobie zająć uwagę Sz. Kolegów, nie powinien wydawać się zbyt odległym od sfery działalności lekarskiej lekarza praktyka.

I niewątpliwie wielu z obecnych tutaj Kolegów, spełniając wypływającą z zawodu powinność, dawało orzeczenia w sądzie w tych sprawach, które wymagały fachowego oświetlenia lekarskiego. A kto wie, czy niejeden z Kolegów, znalazłszy się w charakterze biegłego w sądzie, nie był narażony na krzyżowy ogień pytań prokuratury z jednej, a obrony z drugiej strony, kiedy spór, z natury rzeczy istniejący między temi stronami, miał być rozstrzygnięty właśnie przez biegłego lekarza.

Zdawałoby się, że lekarz, zapytywany o zdanie z zakresu jego fachowych wiadomości i doświadczenia, powinien bez przeszkód wywiązać się ze swego zadania. A jednak nie zawsze tak bywa. Dzieje się to dlatego, że lekarz w sądzie niema w swem opisywaniu tej nieograniczonej swobody, z jakiej korzysta przy łóżku chorego. Lekarz w sądzie liczyć się musi nietylko z medycyną, ale i z prawem, bo sąd wyrokujący przedewszystkiem na prawie opierać się musi. Sąd ma swoje kodeksy, a zdanie lekarza biegłego jest mu potrzebne tylko jako fachowa opinja, która zazwyczaj w decydujący sposób wpływa na wynik sprawy, ale która bynajmniej nie jest bezwzględnie obowiązującą dla sądu. Ze swej praktyki sądowej mam w pamięci fakt, kiedy sąd nie uwzględnił jednogłośnej opinji komisji sądowo-lekarskiej, składającej się z 3-ech lekarzy i jednego specjalisty. W danym razie chodziło o to, czy osobę oskarżoną uznać za poczytalną, był tu więc spór dotyczący istoty rzeczy.

Gorzej jeszcze jest w tych przypadkach, kiedy spór jest formalny, i kiedy istota rzeczy musi podporządkować się formie. Takie wypadki nastręczają się bardzo często przy kwalifikowaniu uszkodzeń ciała, i wtedy właśnie zdarza się, że lekarz musi kapitulować poniekąd, przystosowując medycynę do prawa.

Istota kwalifikacji polega na określeniu, do jakiej kategorji należy dane uszkodzenie — do uszkodzeń lekkich, ciężkich, czy bardzo ciężkich. Ma to bardzo doniosłe znaczenie dla oskarżonego, gdyż od kwalifikacji zależy wymiar kary, bardzo się różniący co do swej wysokości w wymienionych kategorjach uszkodzeń, a prócz tego, w razie uznania uszkodzenia za lekkie, jest możność dobrowolnego pogodzenia się stron. Lekarz więc w każdym wypadku musi zawsze zupełnie wyraźnie wtłoczyć kwalifikowane przez siebie uszkodzenie w jedną z tych 3 grup.

Pojęcie uszkodzeń lekkich lub ciężkich znajdujemy we wszystkich prawodawstwach, tylko nie wszędzie ta klasyfikacja występuje z jednakową wyrazistością. Najbardziej kategorycznie postawiona jest kwestja w kodeksie karnym, obowiązującym w tej części Rzeczypospolitej Polskiej, która była pod zaborem rosyjskim. Kodeks ten karny jest kopją kodeksu rosyjskiego, wydanego w r. 1903. Do czasu wojny europejskiej nie został on wprowadzony w życie w Rosji zupełnie, a w zaborze rosyjskim, czyli w t. zw. Królestwie Polskiem, był wprowadzony częściowo, a z pominięciem między innemi także i tych działów, które traktują o uszkodzeniach ciała. Dopiero po odzyskaniu niepodległości kodeks rosyjski został przetłumaczony na język polski, opatrzony komentarzami i wprowadzony do sądownictwa polskiego.

Poruszone powyżej pojęcia prawne zawarte są przedewszystkiem w artykułach 467, 468 i 469 k. k.; ponieważ treść tych artykułów będzie punktem wyjścia dla moich uwag, przeto muszę je tutaj in extenso przytoczyć.

Art. 467 (o uszkodzeniu b. ciężkiem). Winny spowodowania rozstroju zdrowia niebezpiecznego dla życia, choroby umysłowej, utraty wzroku, słuchu, mowy, ręki, nogi, lub zdolności rozrodczej, niezatartego oszpecenia twarzy, za takie bardzo ciężkie uszkodzenie ciała ulegnie...

Art. 468 (o uszkodzeniu ciężkiem). Winny spowodowania rozstroju zdrowia niegroźnego dla życia, lecz słałego, albo chociażby czasowego, lecz takiego, że naruszył funkcje organu ciała, za takie ciężkie uszkodzenie ciała...

Art. 469 (o uszkodzeniu lekkiem). Winny spowodowania innego, prócz wymienionych w Art. 467 i 468 rozstroju zdrowia, za takie lekkie uszkodzenie ciała...

Sekcja prawa karnego Komisji kodyfikacyjnej jednomyślnie zaakceptowała powyższy podział uszkodzeń ciała, widocznie więc miała ku temu poważne podstawy prawne. Jednakże musi zwrócić uwagę fakt, że właśnie przesłanki prawne odgrywały zdaje się decydującą, jeśli nie wyłączną rolę, skoro w obradach nad tą częścią kodeksu karnego uczestniczyli wyłącznie prawnicy bez udziału lekarzy (posiedzenie z d. 25. VI. 1920 r.). A udział ten, sądzę, nie był

zbyteczny, co zresztą zostało uwzględnione przez Komisję przy opracowaniu działu o poczytalności.

Wyrazem zbyt, że tak powiem, prawniczego traktowania sprawy może być jeden z głosów dyskusyjnych tej Komisji, kiedy w projektowanych podstawach podziału uszkodzeń na 3 grupy mówca wysuwał tak bardzo sprecyzowane intencje sprawcy, że w życiu chyba tylko wyjątkowo mogłyby mieć znaczenie realne. W myśl tych podstaw sprawca musiałby »chcieć lub na to się godzić«, aby uszkodzenie przybrało ten lub ów charakter, dostosowany do projektowanych 3 grup. A więc musiałby w jednym przypadku »chcieć lub się na to godzić«, aby uszkodzenie trwało przez całe życie — uszkodzenie bardzo ciężkie. Kiedyindziej »chcieć lub na to się godzić«, aby uszkodzenie nie miało trwać całe życie, a jednak nie dawało się usunąć przed upływem dłuższego czasu, naprz. 2 tygodni — uszkodzenie ciężkie. Wreszcie, jeśliby wyszło na jaw, że sprawca »chciał, lub na to się godził«, aby »uszkodzenie cielesne nie stanowiło ani wyniszczenia, ani zgnębienia cielesnego, a jednak spowodowało jakąś, skonstatować się nie dającą, niedyspozycję ciała lub zdrowia«, to byłoby to lekkiem uszkodzeniem.

Czy w życiu często spotkać się możemy z sytuacją, kiedy sprawca uszkodzenia cielesnego istotnie chce lub może zastanawiać się nad tem, czy spowodowany uraz ma wywołać chorobę 2-tygodniową, czy też trwającą całe życie? Stan psychiczny, w jakim się sprawca w chwili występku znajduje, sam charakter czynu nie pozwoli mu tak bardzo precyzyjnie kierować swą zbrodniczą ręką. Zresztą, chyba musiałby być lekarzem na to, aby ocenić choć w przybliżeniu granice skutków zamiaru, jaki powziął.

Przytoczyłem ten głos dyskusyjny dlatego, aby zaznaczyć, że ścisły podział uszkodzeń ciała na 3 grupy jednak ma widocznie jakieś braki, skoro wymaga tak, do pewnego stopnia, sztucznego motywowania.

Zobaczmy teraz, co nam mówią inne komentarze tego podziału. Komisja redakcyjna uważa, że bardzo ciężkiem uszkodzeniem ciała w znaczeniu Art. 467 będzie takie uszkodzenie, które spowodowało rozstrój zdrowia, niebezpieczny dla życia poszkodowanego. T a g a n c e w w swych komentarzach do nowego kodeksu rosyjskiego mówi: »za bardzo ciężkie uszkodzenie ciała należy uważać taki rozstrój zdrowia, który zagrażał życiu poszkodowanego«. Uwzględnia się przy tych uszkodzeniach narzędzie (broń palna, biała, siekiera, nóż), sposób zadania ciosu, t. j. jego kierunek (głowa, szyja, brzuch, piersi) i siła (głębokość rany, przeszkody, które trzeba było przytem przezwyciężyć), wreszcie znaczenie organu, który postradano. Osłabienie funkcji organów ciała najważniejszych, a wyliczonych w Art. 467 jest równoznaczne z ich utratą (naprz., pozbawienie możności odróżniania przedmiotów nawet z niewielkiej odległości). Taksamo pozbawienie części organu, a co do organów parzystych pozbawienie jednego z nich, jest równoznaczne z pozbawieniem organu.

W ten sam mniej więcej sposób komentuje w dalszym ciągu Art. 467 nasza Komisja redakcyjna, która uważa, że pojęcie utraty organu obejmuje nietylko całkowitą utratę, ale i unicestwienie w nim zdolności do wykonywania naturalnych jego funkcji, przyczem utrata części organu równa się utracie całości, a przy organach podwójnych utrata jednego z nich wystarcza do uznania utraty całkowitej. Innego zdania jest Sąd Najwyższy, który w jednem ze swych orzeczeń wyrokuje, że wybicie jednego oka, jako niepowodujące całkowitej ślepoty, a więc niestanowiące utraty wzroku, nie podpada pod Art. 467, ale natomiast jest ciężkiem uszkodzeniem ciała w znaczeniu Art. 468. Podkreślając tę zasadniczą różnicę poglądów miarodajnych organów opinjodawczych zaznaczam wreszcie, że ani w treści Art. 467, ani w komentarzach nie spotykamy uwzględnienia stanów niewątpliwie podpadających pod ten artykuł, a słusznie wysuniętych w Sekcji prawa karnego Komisji kodyfikacyjnej. Brak mianowicie w szeregu uszkodzeń bardzo ciężkich pojęcia ciężkiej choroby, wywołującej ustawiczną słabowitość, lub niezdolność do pracy zawodowej.

Przechodząc do omówienia Art. 468 zwrócić muszę uwagę na drobny pozornie szczegół, ale w gruncie rzeczy mający duże znaczenie. Istnieje kilka wydań kodeksu karnego, w których brzmienie Art. 468 różni się w ustępie o zakłóceniu funkcji organu. W wydaniu Instytutu Wydawniczego »Bibljoteka polska« z r. 1922, w tem wydaniu, w którem M a k o w s k i podaje swe komentarze, czytamy o takiem uszkodzeniu, które zakłóci funkcje organu ciała. W ten sam sposób podany jest omawiany artykuł w urzędowym wydaniu Ministerstwa Sprawiedliwości z r. 1917. Natomiast w urzędowem wydaniu z r. 1922 jest mowa o rozstroju zdrowia, który naruszył funkcje organu ciała. Znaczenie różnicy tej formy gramatycznej polega na tem, że poniekąd przesądza, czy kwalifikacja uszkodzenia ciała ma być dostosowana do momentu samego czynu, czy też do jego następstw. A właśnie na ten tle stale powtarza się na rozprawach sądowych spór pomiędzy stronami.

Różnica w traktowaniu przez poszczególnych lekarzy-biegłych tych pojęć spowodowała interwencję Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, który okólnikiem wyraził swą opinję, że należy zaliczać do kategorji uszkodzeń ciężkich tylko takie, które wywołują w następstwie stałą chorobę, albo stałe zakłócenie funkcji danego narządu ciała. W myśl tej interpretacji uszkodzenie kości, względnie złamanie, nie jest ciężkiem uszkodzeniem, jeśli się okaże, że po wyleczeniu dany organ prawidłowo funkcjonować będzie. Orzeczenie więc powinno być dawane w zasadzie ex post. Opinja ta, zgodna ze zdaniem niektórych innych czynników miarodajnych, stoi w sprzeczności z poglądem Sądu Najwyższego, który w jednem ze swych orzeczeń w konkretnej sprawie o złamanie ręki zawyrokował, że skoro oskarżony przyprawił poszkodowanego o długotrwałą (a więc nie stałą) nieprawidłowość działania prawej ręki, to uszkodzenie należy uznać za ciężkie. A więc dla Sądu wystarczyło tylko długotrwałe zakłócenie funkcji narządu, niezależnie od ostatecznego wyniku ewentualnego leczenia.

Tendencji oceniania kategorji uszkodzenia w momencie czynu, względnie nie czekając na ostateczny wynik tego uszkodzenia, dopatrujemy się też w przytoczonym powyżej komentarzu T a g a n c e w a do Art. 467, kiedy jest mowa o rozstroju zdrowia, który »zagrażał« życiu poszkodowanego, a więc niezależnie od tego, czy istotnie spowodował śmierć. Tosamo widzimy w ostatniem urzędowem wydaniu kodeksu karnego, gdzie w art. 468, jak to już zaznaczyłem, przewidziany jest rozstrój zdrowia, który »n a r u s z y ł«, a nie n a r u s z y funkcję organu ciała. Boć jedynie w formie: »naruszy« możnaby dopatrywać się myśli, aby uszkodzenie oceniać według tego, czy uszkodzenie naruszy funkcje w przyszłości, a więc czy pozostawi trwałe następstwa.

Wreszcie, w praktyce sądy również skłonne są do oceniania uszkodzenia ściśle według brzmienia Art. 468 nowego urzędowego wydania kodeksu, a więc od eksperta żądają wyraźnej odpowiedzi, czy w danym przypadku nastąpiło zakłócenie funkcji, chociażby na rozprawie sądowej stawił się poszkodowany już bez czynnościowych lub anatomicznych zmian w uszkodzonym narządzie.

M a k o w s k i znów, komentując Art. 468 uważa za ciężkie uszkodzenie, między innemi, takie, które połączone jest ze s t a ł e m osłabieniem, względnie zakłóceniem funkcji organu ciała, ze stałą, aczkolwiek niezagrażającą życiu, chorobą. A więc zgadza się to z treścią cytowanego okólnika Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, oraz ze zdaniem Komisji redakcyjnej, która kładzie nacisk na stały, chroniczny charakter następstw uszkodzenia.

Z powyższego widzimy, że tak redakcja Art. 468 w różnych wydaniach kodeksu, jak i poglądy różnych czynników miarodajnych różnią się między sobą zasadniczo, a pytanie — który moment trzeba brać pod uwagę przy kwalifikowaniu uszkodzenia ciała, pozostaje nierozstrzygnięte.

Godzimy się z tem, że ekspertowi nie wolno poddawać się subjektywnemu wrażeniu, wywołanemu widokiem świeżego uszkodzenia, a powinien mieć na uwadze ewentualne następstwa po ustąpieniu pierwszych burzliwych objawów. Ale z drugiej strony, czy słusznem byłoby zaliczyć, np. złamanie uda, połączone z długotrwałym okresem gojenia i z temi lub owemi komplikacjami, do uszkodzeń lekkich tylko dla-

tego, że złamanie zostało szczęśliwie wyleczone i nie pozostawiło po sobie zaburzeń czynnościowych kończyny? A ciężkiem uszkodzeniem nazwać odjęcie paznogciowego członka małego palca lewej ręki, lub zesztywnienie jednego ze stawów tegoż palca, które to uszkodzenie tak co do czasu trwania leczenia, jak też co do subjektywnych i objektywnych zaburzeń zdrowia porównać się nie da ze złamaniem uda, i które w sporach cywilnych wynosi znikomy % utraty zdolności do pracy, dochodzący w niektórych przypadkach do 0? Czy o chorym z ciężkim przebiegiem duru plamistego (jeśli wolno użyć analogji), blizkim już śmierci, możemy powiedzieć, że przebył lekką chorobę dlatego, że po długiem pasowaniu się ze śmiercią i po kilkumiesięcznym okresie rekonwalescencji powrócił do zupełnego zdrowia? Wydaje nam się, że jednak bliżsi będziemy słuszności, jeśli ocenimy ciężkie uszkodzenie według zaburzeń, jakie ono wywołało bezpośrednio i w bezpośrednim przebiegu spowodowanej przez nie choroby, a stwierdzenie stałych następstw stanowiłoby o zwiększeniu wymiaru kary, tak jak ich brak mógłby wpłynąć na zmniejszenie kary.

Drugą wątpliwością, nastręczającą się przy stosowaniu Art. 468., jest nieścisłe określenie, jakie naruszenie funkcji narządu ciała należy uważać za wynik ciężkiego uszkodzenia. Dopiero w komentarzach tu i ówdzie znajdujemy właściwe oświetlenie tego pytania.

Tak więc, według zdania Komisji redakcyjnej podstawą wyróżnienia ciężkich uszkodzeń ciała stanowi niebezpieczeństwo uszkodzenia dla życia, lub wogóle doniosłość spowodowanego rozstroju zdrowia, wreszcie znaczenie uszkodzonych organów dla ogólnych funkcji organizmu. Ten komentarz całkowicie jest zgodny z opinją T a g a n c e w a w tej samej materji. W innem miejscu T a g a n c e w rozszerza te określenia przez wprowadzenie pojęcia o wpływie nie tylko jaki wywiera, ale jaki wywrzeć m o ż e na organy ciała ludzkiego oraz przez uwzględnienie okresu czasu trwania tego szkodliwego wpływu.

Tak, ale lekarz wezwany przygodnie w charakterze biegłego nie jest obowiązany, a nieraz nie może znać treści komentarzy. I dlatego przewodnia myśl przytoczonych wyjaśnień powinna być uwzględniona z należytą przejrzystością w treści samego Art. 468. Wszak nie można narówni postawić zakłócenia funkcji górnej kończyny z powodu rany miękkich części przedramienia, i zaburzenia czynności wywołanego przez złamanie obu kości tegoż. Zaburzenie słuchu wskutek przyczyn urazowych, które minęło po tygodniu będzie owym »czasowym« rozstrojem zdrowia z artykułu 468., które z tego względu miałoby być ciężkiem uszkodzeniem. Z drugiej strony uszkodzenie nawet tak ważnego organu, jakim są płuca, bodaj nie zawsze należałoby uznać za uszkodzenie ciężkie, jeśli np. okaże się i bezpośrednio po uszkodzeniu i potem, że przebieg choroby był pomyślny, lekki i krótkotrwały, a poszkodowany przy badaniu nie wykazuje ani podmiotowych ani przedmiotowych zmian chorobowych. Weźmy inne okoliczności. Trwałe naruszenie funkcji, dajmy na to, małego palca lewej ręki będzie dla fornala tylko mniejszą lub większą niedogodnością dla pianisty zaś katastrofą. Wreszcie, możnaby wyliczyć cały szereg uszkodzeń niewątpliwie lekkich, a jednak naruszających funkcje. Toteż na rozprawach sądowych niejednokrotnie wynikają kolizje, przy usiłowaniu pogodzenia tak często niezgodnych ze sobą pojęć naruszenia funkcji z lekarskiego i kodeksowanego punktu widzenia. Właśnie rola lekarza-biegłego polegać powinna na tem, aby oceniał przypadek wyłącznie z lekarskiego punktu widzenia, a zarazem zgodnie z okolicznościami danej sprawy, i dlatego treść kodeksu powinna być o tyle szeroka, aby lekarz miał tę swobodę. Da się to osiągnąć przez odpowiednią redakcję artykułu, uwzględniającą myśl komentatorów kodeksu, oraz nadającą większe prawa lekarzowi-biegłemu.

Komentarzowanie Art. 469 o uszkodzeniach lekkich przedstawia mniej wątpliwości, jakkolwiek i tu spotykamy się z pewnemi niedomówieniami. Komisja redakcyjna pod moc tego artykułu podciąga wszystkie te zamachy na osobę fizyczną człowieka, które nie są kwalifikowane przez poprzednie artykuły, a połączone są z zadaniem cierpienia fizycznego i ze zmianami p r z e m i j a j ą c e m i w czynnościach fizjologicznych, lub w organiźmie człowieka. Sąd Najwyższy w szeregu orzeczeń wyrokujących stanowi, że Art. 469 przewiduje uszkodzenia ciała w postaci rozstroju zdrowia lżejszego, aniżeli wymienione w Art. 467 i 468, tj. uszkodzenia, polegające na spowodowaniu m n i e j l u b w i ę c e j t r w a ł e g o zakłócenia prawidłowej działalności organizmu natury bądź fizjologicznej, bądź anatomicznej. To mgliste określenie: »mniej lub więcej trwałe zakłócenie działalności organizmu« powtarza się we wszystkich orzeczeniach Sądu Najwyższego. Ale w takim razie czem się różni, względnie gdzie jest granica pomiędzy zakłóceniem funkcji c z a s o w e j z Art. 468, a zakłóceniem m n i e j l u b w i ę c e j t r w a ł e m Art. 469? Dwa te określenia, bardzo zbliżone do siebie, wprowadzają znów czynnik nieporozumień i sporów, tembardziej, że wyrazy: »mniej lub więcej trwałe« mogłyby raczej pasować do art. 468 o ciężkich uszkodzeniach, gdyż brzmią nieco silniej, niż wyraz »czasowe«.

Jednak w praktyce sądowej kwalifikowanie z tytułu Art. 469 nie przedstawia zazwyczaj większych wątpliwości, prócz tych wypadków, kiedy, jak to już wyżej zaznaczono, trzeba się zdecydować, który moment należy wziąć pod uwagę — moment popełnienia występku, czy ostateczny wynik wywołanej przezeń choroby.

Dla ścisłości dodać wypada, że kodeks karny wprowadza jeszcze pojęcie gwałtu na osobie, ujęte w następujących słowach:

Art. 475. Winny umyślnego uderzenia, lub innego czynu gwałtownego, obrażającego nietykalność ciała, za taki gwałt na osobie...

Jest to więc najlżejszy typ uszkodzeń, które, w myśl komentarzy komisji redakcyjnej, oraz T a g a n c e w a, nie pozostawiając jakichkolwiek stałych śladów w organiźmie, sprawiają przejściowy ból, albo chociażby chwilowe nieprzyjemne uczucie fizyczne. Tutaj żadne wątpliwości się nie nastręczają.

W kwestji podziału uszkodzeń na kategorje godny jest jeszcze uwagi następujący komentarz T a g a n c e w a do dawnego kodeksu rosyjskiego: »ponieważ niema w kodeksie ścisłego rozgraniczenia ciężkich, mniej ciężkich i lekkich uszkodzeń, to rozstrzygnięcie pozostawia się sądowi lub przysięgłym. Otóż słowa te są pośredniem przyznaniem niecelowości podziału uszkodzeń na 3 rzekomo określone grupy, a z drugiej strony dowodzą, jak mało uwzględniany jest przez sąd głos lekarza-eksperta, który wszak powinien mieć, jeśli nie decydujący formalnie, to w każdym razie bardzo poważny wpływ właśnie na rozgraniczenie kategorji uszkodzeń, i wpływ ten powinien być odpowiednio zagwarantowany, jeśli nie w kodeksie, to przynajmniej w komentarzach.

W naszem sądownictwie Sąd Najwyższy w jednem ze swych orzeczeń również zaznacza: »ustalenie, czy nieprawidłowości w funkcjonowaniu organizmu są chwilowe, czy mniej lub więcej trwałe, zależy od oceny sądu wyrokującego«. Dodanie do tych słów, że ocena ma nastąpić na podstawie lub z uwzględnieniem opinji biegłego lekarza, uczyniłaby ten komentarz życiowo bardziej słusznym.

Z treści przytoczonej tu szkicowej próby analizy artykułów naszego kodeksu karnego, dotyczących uszkodzeń ciała wynika, że ich kwalifikacja bynajmniej jasną nie jest, pomimo pozornie uproszczonej systematyzacji. Klasyfikacja ta jest poniekąd mechaniczną, sztuczną, pozostawiającą dużo wątpliwości i szerokie pole do dowolnej interpretacji poszczególnych określeń.

W prawodawstwach obcych spotykamy się z odmiennemi podstawami klasyfikacji, jakkolwiek zasadnicze rozróżnianie kategorji uszkodzeń istnieje, bo zresztą istnieć musi.

Francuski Code pénal uwzględnia c z a s t r w a n i a zakłócenia funkcji i niezdolności do pracy, nie nadając przymiotnikowego określenia poszczególnym kategorjom uszkodzeń.

Art. 309 mówi: Jeżeli wskutek zranienia lub uderzenia nastąpi choroba lub niezdolność do pracy dłużej niż 20 dni trwająca, winny...

Art. 310. Jeżeli w następstwie pozostanie kalectwo,

amputacja, lub utrata używalności członka, ślepota, utrata oka, lub inna ułomność stała, winny...

Art. 311. Jeżeli uszkodzenie nie spowodowało choroby lub niezdolności w sensie Art. 309, to winny...

Ta klasyfikacja jest dostatecznie przejrzystą, a dzięki swej prostocie łatwą do stosowania.

Jednakże trochę trudno się pogodzić z celowością ścisłego określania czasu trwania choroby, względnie zakłócenia funkcji. Wszak przy złej woli, będącej tak często towarzyszką spraw sądowych, nietrudno dorzucić brakujące 2—3 dni do liczby 20. Ale nawet przy najlepszych intencjach nie tylko chory, ale i lekarz nie jest w stanie właśnie w 19 lub 21-m a nie w innym dniu choroby powiedzieć, że już choroba minęła, bo czas okresu choroby i rekonwalescencji nie da się tak ściśle, a objektywnie ująć, a z drugiej strony zależny jest ten okres od najrozmaitszych ubocznych czynników, jak samopoczucie chorego, pracowitość jego i obowiązkowość, możność przedłużenia sobie okresu rekonwalescencji i t. p. Wszak wiadomo, że chorzy utrzymujący się ze stałej pensji zazwyczaj dłużej chorują, niż żyjący z zarobków codziennych.

Kodeks karny niemiecki opiera się głównie na skutkach zadanego uszkodzenia. W odnośnych artykułach dość szczegółowo wylicza rodzaje uszkodzeń, bez określeń przyjętych w naszym kodeksie i bez podania czasu trwania choroby.

Art. 223. Kto umyślnie drugiemu zrządzi uszkodzenie na ciele lub zdrowiu, ulegnie stosownie do ważności uszkodzenia karze...

Art. 223 a). Jeżeli uraz zadano bronią, nożem, niebezpiecznem narzędziem, albo w sposób zagrażający życiu, to...

Art. 224. Jeżeli skutkiem uszkodzenia pokrzywdzony utraci jaką ważną część ciała, wzrok na jedno lub dwa oczy, słuch, mowę, lub zdolność płciową, lub znacznie i trwale zostanie oszpecony, lub ulegnie chorobie, sparaliżowaniu lub obłąkaniu, to...

Art. 226. Jeśli uraz cielesny spowodował śmierć uszkodzonego, to..,

Art. 227. Jeżeli w bijatyce zaszłej pomiędzy kilku ludźmi zrządzona będzie śmierć człowieka lub ciężkie zranienie (p. Art. 223) to...

Art. 251. Kto przy grabieży zada człowiekowi udręczenia, lub zrządzi mu ciężkie uszkodzenie na ciele, lub śmierć, to...

W ustawie brak ściślejszego określenia uszkodzeń lekkich. Znajdujemy tę kategorję uszkodzeń w Art. 232, który mówi: Ściganie umyślnych urazów ciała lekkich wdraża się tylko na wniosek.

W przytoczonych artykułach spotykamy również wyrazy: »ciężkie«, »lekkie« uszkodzenia, ale są to tylko określenia w znaczeniu określeń stosowanych w mowie potocznej, a nie mają cech formalistycznego zgrupowania rodzajów uszkodzeń, przywiązanych do tych przymiotników.

Najszerzej bodaj ujmuje omawianą tu sprawę austrjacka Ustawa karna. Bierze ona pod uwagę zarówno czas trwania choroby wywołanej przez uraz, jak i skutki uszkodzenia, i to nie tylko te, które nastąpiły, ale i te które nastąpić mogły. Używa też poniekąd klasyfikacji z terminami: »ciężkie«, »lekkie« uszkodzenia, ale jednocześnie tak w treści artykułów, jak i w komentarzach ściślej określa, co pod tem rozumieć należy. Ustawa ta uwzględnia też rodzaj narzędzia, którem zadano uszkodzenie, sposób zastosowania, czyni odpowiedzialnym sprawcę nawet za skutki towarzyszące zasadniczej chorobie, jak naprz. za zakażenie rany, wywołane przez przypadkowe zanieczyszczenie, gdyż według wyjaśnienia Trybunału Najwyższego, do tego żeby uznać, że czyn sam przez się i bezpośrednio wywołał dany skutek (ew. zakażenie), wystarczy, jeśli jest przyczyną współdziałającą, i jeśli bez tego czynu nie nastąpiłby dany skutek (cyt. u Hofmana), o ile jednak, jak to wyjaśnia Trybunał Najwyższy, ten skutek nie jest spowodowany złą wolą lub uporem poszkodowanego. Poszkodowany ma jednak prawo, np. nie poddać się operacji, którąby przyśpieszyła proces leczenia.

Art. 152 głosi: Kto przeciw człowiekowi, wprawdzie nie w zamiarze zabicia go, atoli w innym zamiarze nieprzyjaznym w ten sposób działa, że ztąd następuje naruszenie zdrowia, albo niezdolność w pełnieniu obowiązków swego powołania przynajmniej przez dni 20 trwająca, rozstrój umysłowy, albo też ciężkie nadwerężenie, ten staje się winnym ciężkiego uszkodzenia ciała. W wyjaśnieniach Trybunału Najwyższego znajdujemy następujący ważny komentarz: Uznanie uszkodzenia za ciężkie, może nastąpić nawet niezależnie od czasu trwania naruszenia zdrowia lub niezdolności w pełnieniu obowiązków, jeśli nadwerężenie, ze względu na swą doniosłość choćby krótki czas trwającego naruszenia zdrowia, przedstawia się jako ciężkie już ze stanowiska lekarskiego. Uszkodzenia cielesne, które lekarze ze względu na grożące następstwa uznali za ciężkie, nie tracą tego charakteru dlatego, że te następstwa w rzeczywistości nie nastąpiły (orzeczenie Trybunału Najwyższego).

Dok. nast.

Oceny i sprawozdania.

Dr. Wojciech Świętosławski, prof. Politechniki Warszawskiej, **Chemja fizyczna**, tom I, str. XVI, 278, r. 1923, Warszawa, nakł. Trzaski, Everta & Michalskiego, tom II, str. VIII, 432, r. 1924, tamże.

Chemja Fizyczna z bogatą aparaturą swych badawczych metod precyzyjnych oraz z całym zespołem swych teoryj ogólnych a przenikliwych zabiera obecnie coraz powszechniej głos decydujący wszędzie tam, gdzie chodzi o wytłumaczenie skomplikowanych zjawisk chemicznych na podstawie prostych praw fizycznych. Z tego też tytułu coraz częściej Chemja Fizyczna zabiera głos i w naukach lekarskich teoretycznych, a w następstwie przenika i do praktyki klinicznej w formie ad hoc opracowanych metod badawczych fizyko-chemicznych. Z tego właśnie powodu na łamach niniejszego pisma wypada zanotować zdarzenie dużej wagi, mianowicie, że z pod prasy drukarskiej wyszedł wreszcie pierwszy polski podręcznik Chemji Fizycznej oryginalny i obejmujący systematyczny kurs tego przedmiotu. Wielką zasługą p. Wojciecha Świętosławskiego, profesora Politechniki Warszawskiej, jest to, że on właśnie podjął ten wielki trud opracowania tego podręcznika oryginalnego i wypełnił wreszcie tę lukę, jaka dotkliwie dawała się odczuwać w naukowej literaturze polskiej. Nie miejsce oczywiście tutaj na fachowy rozbiór tego dzieła. Mamy dopiero I i II tom tego dzieła w ręku, a III tom jest w przygotowaniu do druku.

W I-ym tomie znajdujemy wstępne wiadomości z termodynamiki, rozdział o pierwiastkach chemicznych, traktujący o substancjach prostych i złożonych, o układzie naturalnym pierwiastków, o cieple właściwym pierwiastków, o poomieniotwórczości i liczbie atomowej pierwiastków, wreszcie rozdział o układach jednoskładnikowych i jednofazowych. Tom II zawiera statykę i kinetykę chemiczną oraz pierwsze w języku polskim podręcznikowe opracowanie Chemji Koloidów. Lekarz, medyk-student, przyrodnik wogóle, a biolog, chemik i fizyk w szczególności znajdą tu jedyne, jak dotychczas, polskie źródło wiadomości faktycznych o koloidach, które, jak wiadomo, tak doniosłe mają znaczenie w zjawiskach życiowych, jak również w wielu czystych chemicznych i fizycznych procesach. Teoretyczną stroną zagadnień stanu koloidowego materji autor nie zajmuje się szczegółowo, poprzestając na podaniu przedewszystkiem zjawisk i faktów doświadczalnie stwierdzonych.

Z niecierpliwością czekać teraz będziemy ukazania się III-go tomu, który ma zamknąć całość kursu Chemji Fizycznej i w ten sposób przysporzyć literaturze naukowej polskiej dzieła podstawowego z zakresu tak doniosłej dyscypliny chemicznej, jaką jest Chemja Fizyczna.

Prof. Chemji Fizycznej Uniw. Poznańskiego *A. Gałecki.*

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 36. 1923.

M. Geelmuyden. **Z przemiany materji w cukrzycy.** Autor streszcza swoje poglądy na patogenezę cukrzycy, obszer-

niej wyłuszczone w monografji (Ergebnisse der Physiologie 2. 21): Powstawanie węglowodanów w ustroju zwierzęcym. Nawiązując do aktualnej obecnie sprawy insuliny, G. dowodzi, że insulina, zastrzyknięta zdrowym królikom, wywołuje hypoglykemję, a w większych dawkach drgawki i śmierć. I w chorobie Addissona i w zatruciu fosforem obserwuje się jak w cukrzycy adynamję ogólną obok wybitnego znikania cukru we krwi. W każdym razie pewien odsetek cukru we krwi jest niezbędny dla podtrzymania zdolności do życia. Autor usiłuje obalić dogmat, nie uznający możliwości powstawania cukru w ustroju zwierzęcym z tłuszczu. Przemiana materji u diabetyka nie polega wyłącznie na niedostatecznem spalaniu węglowodanów, lecz na przyśpieszonem wytwarzaniu cukru kosztem białka i tłuszczu. Badania nad insuliną, stosowaną u cukrzycowo-trzustkowych psów, doprowadzają do wniosku, że insulina hamuje wytwarzanie się cukru z tłuszczów i stabilizuje glikogen wątroby, utrudniając jego przejście w cukier. Hormon insulinowy, którego antagonistą jest adrenalina, dosłownie odwraca zaburzenie przemiany materji u djabetyków w odwrotną anomalję. *H. Higier* (Warszawa).

Nr. 39. 1923.

M. Pico, H. Salomon. **Zależność cukrzycy łagodnej** (*diabetes innocens*) **od układu nerwowego.** Klemperer i Lepine wprowadzili pojęcie cukrzycy nerkowej, która polega na zwiększonej przepuszczalności nerek dla cukru, przy normalnej zawartości jego we krwi. Salomon opisał przypadki cukrzycy nerkowej ze zwiększoną zawartością cukru we krwi i nazwał je cukrzycą łagodną — *diabetes innocens.* Przypadki te, znane i innym autorom, posiadają dość swoisty obraz chorobowy. Na pierwszy plan występuje w nich wpływ układu nerwowego, wynikający ze znacznej pobudliwości nerwowej chorych. P. i S. opisują podobny przypadek. Stosowanie djety bezwęglowodanowej nie dało wyników zadowalających. Autorowie widząc, że głównem podłożem cierpienia była nadmierna pobudliwość nerwowa, oświadczyli choremu, że jest zdrów i pozwolili mu wszystko jeść. W krótkim czasie potem cukrzyca zupełnie ustąpiła. P. i S. uważają, że w diabetes innocens występuje na drodze nerwowej podrażnienie nerek, co czyni je bardziej przepuszczalnemi dla cukru.

G. Katsch. **W sprawie rozpoznawania cierpień trzustki zapomocą zgłębnikowania dwunastnicy.** Przed rokiem podał K. i Friedrich sposób wydobywania soku trzustkowego. Polega on na tem, że przez założony zgłębnik dwunastniczy wstrzykuje się 1 — 4 cm³ eteru. W kilka minut potem ze zgłębnika wypływa obficie sok trzustkowy. Jest to odruch bardzo stały i brak jego może mieć znaczenie rozpoznawcze w cierpieniach trzustki, świadczące bądź to o zniszczeniu miąższu gruczołu, bądź też o niedrożności przewodu Wirsunga. W jednym z opisanych przez K. przypadków brak »odruchu eterowego« pozwolił rozpoznać cierpienie trzustki, pomimo iż na zasadzie stolców nie można było jeszcze o tem myśleć. Na operacji okazał się w tym przypadku rak głowy trzustki.

Nr. 40. 1923.

H. Kümmell. **Leczenie operacyjne dusznicy piersiowej.** Pierwotne poglądy na rolę układu nerwu błędnego i współczulnego uznawały zupełny antagonizm tych dwóch układów nerwowych. Z tego też punktu widzenia ujmowano dotychczas szereg jednostek chorobowych. Istotę dusznicy piersiowej upatrywano w podrażnieniu nerwu błędnego, uważając, że nerw ten wywołuje skurcz oskrzelików płucnych. Działanie zaś nerwu współczulnego ma być wprost odwrotne; polega ono na rozszerzaniu oskrzeli. Nowsze jednak badania zarówno anatomiczne, jak i farmakologiczne przeczą tym poglądom. Badania anatomiczne wykazują, że gałązki nerwu błędnego i współczulnego, dochodzące do oskrzelików, w przebiegu swym tak zespalają się ze sobą, że nie można ich wyodrębnić. Według Wietinga działanie środków farmakologicznych (adrenaliny i innych) nie daje objaśnić się jako działanie swoiste na jeden z układów nerwowych. Autor zastosował leczenie operacyjne dusznicy piersiowej, które również podważa dotychczasowe poglądy na istotę tego cierpienia. Operacja Kümmella polega na całkowitem usunięciu szyjnego nerwu współczulnego razem ze wszystkiemi jego zwojami. Autor wykonał ją w przypadkach, dotyczących dusznicy o ciężkim przebiegu, trwającej od kilku lat, której zwykłe leczenie wewnętrzne dawało zaledwie przemijające polepszenie. Wynik operacji w 3 przypadkach okazał się bardzo skuteczny. Napady dusznicy znikły zupełnie i nastąpiła ogólna poprawa zdrowia. W jednym przypadku wynik zabiegu był mniej skuteczny. K. objaśnia to tem, że wskutek blizn na szyji po przebytej gruźlicy gruczołów, usunął tylko górny zwój współczulny, pozostawiając dwa dolne.

M. Grossmann i J. Sandor. **O farmakologji klinicznej nitrogliceryny.** Obecne poglądy na stosowanie nitrogliceryny nasunęły autorom dwie kwestje do rozstrzygnięcia. 1) Na czem polega podnoszona powszechnie różnica w działaniu tabletek i kropel nitrogliceryny. 2) Czy działanie jej rzeczywiście polega na wytwarzaniu się azotynów. Badali w tym celu działanie nitrogliceryny (1% roztworu alkoholowego), stosowanej w rozmaity sposób. Stwierdzili, że wprowadzona przez zgłębnik do żołądka i dwunastnicy nie okazywała żadnego wpływu na krążenie Najwybitniejsze działanie nitrogliceryny obserwowali po zastosowaniu wsysania jej z jamy ustnej. Podana w ten sposób, obniżała wybitnie ciśnienie krwi i wywoływała tętno dykrotyczne. Słabsze działanie występowało po zwykłem doustnem podaniu nitrogliceryny. Powyższe badania dowodzą, że najsilniejsze działanie środka tego można osiągnąć przy takiem podaniu, przy którem stwarza się najlepsze warunki wsysania się jego z jamy ustnej. To też niema zasadniczej różnicy w sile działania tabletek i kropel. Tylko stosując tabletki, należy wybierać takie, które rozpływają się łatwo w jamie ustnej. Istota działania nitrogliceryny polega, według autorów, tylko na wytwarzaniu się azotynów. Znaczna zaś różnica w sile działania tych samych dawek nitrogliceryny i azotynów objaśnia się tem, że nitrogliceryna lepiej wsysa się dzięki, dużej rozpuszczalności swej w lipoidach.

Łucjan Jelenkiewicz (Warszawa).

Handowski i Masaki. **Zagadnienie przepuszczalności komórki i jej znaczenie lecznicze.** Przemiana materji w komórce, jej komunikacja ze światem otaczającym mają doniosłe znaczenie. W niektórych stanach fizjologicznych jest ta przemiana materji ograniczona lub nadmiernie powiększona. Zahamowanie przemiany materji w komórce podlegało wielu badaniom i występuje pod wpływem substancji, jak 1) cukru trzcinowego, 2) narkotyków, 3) soli ciężkich metali, 4) substancji garbnikowych. Narkotyki zmniejszają przepuszczalność komórki, obniżają napięcie powierzchniowe, zmniejszając stopień dyspersji zarodzi. Warburg wykazał, że działają one adsorbcyjnie; inni autorowie twierdzą, że głównie wpływają one na lipoidy. Sole ciężkich metali wywołują w komórkach roślinnych zastój w zarodzi, jakby jej stan zamartwiczy, co ogranicza stopień dyspersji zarodzi i jej przemianę materji. Cukier trzcinowy odciąga wodę od komórki, n. p. czerwonych krwinek, czyni je mniej wrażliwemi na roztwory hypotoniczne. Działanie cukru trzcinowego jest podobne do żelatynizacji, która znacznie obniża stopień dyspersji zarodzi, a co za tem idzie, zdolność jej do przyciągania substancji powierzchniowych. Substancje garbnikowe, jak tanina, hamują przemianę tlenową w komórce, co zauważono w czerwonych ciałkach krwi, powiększają ich objętość, wywołują przyśpieszenie opadania czerw. ciałek, ich aglutynację. Na powierzchni komórkowej wywołuje tanina częściową koagulację, zmniejsza stopień dyspersji i przemianę materji. Hemolizę, powstawanie methemoglobiny (MtHb) znacznie opóźnia, tak, że działanie jadów pod wpływem taniny jest zmniejszone. Substancje garbnikowe działają ściągająco, narkotyki — swoiście, sole ciężkich metali mają działanie ściągające (we krwi), ośrodkowo zaś — porażające. W lecznictwie ma to duże znaczenie.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Nr. 42. 1923.

E. Wöhlisch i R. Paschkis. **Bezpośrednie wykazanie swoistej roli wapnia w powstawaniu trombiny.** Jeszcze dotychczas nie rozstrzygnięto roli wapnia w krzepnieniu krwi. Kolejno zmieniają się klasyczne w tej kwestji poglądy. Ogólnie przyjęto, aby rozróżniać w zjawisku krzepnienia dwa okresy. Początkowo z nieczynnej substancji macierzystej wy-

twarza się trombina, czyli zaczyn włóknikorodczy, następnie zaś pod działaniem gotowego zaczynu przetwarza się substancja włóknikorodcza we włóknik. Arthus i Pagès pierwsi spostrzegli, że krew nie krzepnie po dodaniu szczawianów. Objaśniali to strącaniem wapnia, któremu przypisywali wpływ na drugą fazę krzepnienia. Schmidt nigdy nie uznawał swoistej roli wapnia w krzepnieniu krwi. Przyjmował, że szczawiany bezpośrednio hamują krzepnięcie, a mianowicie pierwszy jego okres. Hammarsten ponownie wysunął znaczenie wapnia. Uznał on, że ta część wapnia, będąca w stanie jonów, którą strącają szczawiany, bierze udział w wytwarzaniu się trombiny. Pogląd ten prawie że ogólnie przyjęto. Tymczasem niedawno wystąpił Vines z nową pracą. Dowodzi w niej, że w krzepnieniu udział biorą nie wolne jony wapnia, lecz część jego organicznie związana. Działanie zaś szczawianów ma być, podobnie jak objaśniał to Schmidt, bezpośrednie. Hamują one przebieg pierwszej fazy krzepnienia, łącząc się, według Vinesa, z organicznym związkiem, zawierającym wapń. Wreszcie Stuber i Sano powracają do teorji Schmidta, odmawiając wapniowi jakiejkolwiek roli w krzepnieniu krwi. Różnią się tylko od Schmidta tem, że bezpośrednie hamujące działanie szczawianów odnoszą do drugiego okresu krzepnienia. W. i P. podają badania, które mają niezbicie dowieść słuszności poglądów Hammerstena. Do swoich badań brali osocze krwi, zapobiegając krzepnieniu jej przez dodanie siarczanu magnezu. Z jednej porcji osocza usuwali wapń zapomocą dializy z roztworem siarczanu magnezu, drugą brali dla kontroli. Następnie usuwali z obu porcji siarczan magnezu, a mianowicie w ten sposób, że pierwszą porcję dializowali z roztworem fizjologicznym, drugą zaś z roztworem, zawierającym wapń, aby zapobiec dializowaniu jego.

Druga porcja osocza natychmiast krzepła w dializatorze, pierwsza zaś, pozbawiona wapnia, pozostawała płynną. Współudział wapnia w powstawaniu trombiny, autorowie wykazują w sposób następujący. Surowica normalna zawiera obok zaczynu włóknikorodczego (trombiny) substancję macierzystą tego zaczynu czyli protrombinę. Z tej ostatniej pod działaniem trombokinazy i przy współudziale wapnia powinien wytworzyć się nowy zaczyn włóknikorodczy. Do surowicy zwykłej i do surowicy, z której uprzednio drogą dializy usunęli wapń, dodawali wyciągu tkankowego, zawierającego trombokinazę. Wytworzenie się nowej trombiny sprawdzali przez dodanie surowicy do osocza krwi wziętej ze szczawianem. Otóż pod działaniem pierwszej surowicy osocze krzepło prawie natychmiast, pod działaniem zaś surowicy pozbawionej wapnia, w której nie mógł wytworzyć się nowy zaczyn włóknikorodczy, osocze ścinało się dopiero po 3 godzinach. Osobno autorowie wykazali, że natychmiastowe krzepnięcie osocza w pierwszym przypadku nie mogło zależeć od wprowadzenia do niej wapnia zawartego w surowicy.

Łucjan Jelenkiewicz (Warszawa).

Nr. 43. 1923.

Noorden i Isaac. **Badania nad 50 przypadkami cukrzycy, leczonemi insuliną.** Badania autorów wykazały, że insulina niewątpliwie wpływa na cukrzycę i zakwaszenie organizmu. W przypadkach ciężkich, w których się uporczywie utrzymywały cukrzyca i acetonurja, można było osiągnąć pod wpływem insuliny wysoką tolerancję na węglowodany i zanik acetonu. Warunkiem dla osiągnięcia takiej tolerancji jest jednoczesne utrzymanie ścisłej djety oraz dawkowanie insuliny. Każdy osobnik inaczej reaguje na insulinę: jednakowe wydzielanie cukru i acetonu oraz podawanie jednakowej djety u 2 osobników daje wyniki różne pod wpływem insuliny. Zależy to od 1) stanu ogólnego danego osobnika, 2) okresu trwania choroby, 3) indywidualnego przyswajania pokarmów. Dawkowanie insuliny w ciągu dnia waha się w szerokich granicach: 20—30 jednostek — to dawka średnia; w ciężkich przypadkach stosowano 60 nawet 90 jednostek. Działanie jednorazowe trwa 3—4 godziny. Najlepiej wstrzykiwać 3 razy dziennie przed jedzeniem, ażeby umożliwić w ten sposób przyswajanie podanych węglowodanów i powstrzymywać wzrost cukru we krwi. Utrzymanie takiego stanu umożliwia bądź: 1) zwiększenie następczo ilości węglowodanów, bądź: 2) zwiększenie ilości kalorji, lub 3) zmniejszenie dawek insuliny przy określonej djecie. Najszybciej działa insulina w przypadkach ciężkich między 15—40 rokiem życia, dając obniżenie zawartości cukru we krwi lub też zupełny zanik. Uporczywsze są przypadki po 50 roku życia: tutaj djeta bezwęglowodanowa i duże dawki insuliny nie dają odcukrzenia, jednak bezwzględnie zmniejszenie zawartości cukru we krwi. Otrzymanie normalnej zawartości cukru pod wpływem insuliny rzadko się udaje. W czasie między jednem a drugiem wstrzyknięciem insuliny zawartość cukru we krwi wzrasta, zwłaszcza w nocy. Zachowanie się krzywej zawartości cukru w ciągu dnia zależy od podawania insuliny: 1) jeżeli dawać insulinę na $^1/_2$ godziny przed każdem jedzeniem, to zawartość cukru obniża się (to samo po stosowaniu insuliny naczczo), wieczorem może się zbliżyć do normy; 2) jeżeli jednorazowo zastosować dużą dawkę w godzinach rannych, to zawartość cukru we krwi obniży się, następnie zaś po jedzeniu wzrasta, jednak w zastosowaniu pierwszem lub drugiem jest ona mniejsza, niż pod wpływem djety bez insuliny. Nadmierne obniżenie zawartości cukru wywołuje zespół objawów hypoglikemji, jak: 1) znaczne osłabienie, 2) drżenie, 3) pobudliwość, 4) nadmierne pocenie, nawet 5) utratę przytomności. Objawy te można usunąć przez podanie cukru gronowego. Stan zaś komatyczny w cukrzycy daje się usunąć przez zastosowanie dużych dawek insuliny. W przypadkach pomyślnie leczonych insuliną stan ogólny chorego znacznie się poprawia; często autorowie zauważyli w początkowem leczeniu insuliną obrzęki, których etjologicznie wytłumaczyć nie można; dają się one usunąć przez podawanie bezsolnej djety.

Z badań autorów wynika, że 1) insulina, wynaleziona przez Banting'a w Toronto, niewątpliwie wpływa na cukrzycę, 2) punktem uchwytu jej jest wątroba, bo substancje ketonowe pod jej wpływem znacznie się obniżają, 3) daje ona możność wytwarzania się glikogenu i utrzymania go w organizmie, 4) jest ona antagonistą adrenaliny.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 18 września 1923., poświęcone pamięci zmarłych kolegów.

Przewodniczący prof. A. Gluziński.

Prezes wita jako gości rodziny zmarłych kolegów i rozpoczyna posiedzenie wspomnieniem zmarłych kolegów: śp. Walentego Kamockiego, śp. prof. Antoniego Jurasza i śp. prof. Józefa Hornowskiego.

Śp. Walenty Kamocki, długoletni członek Towarzystwa, jego wiceprezes i następnie prezes w ciągu 7 lat, wiele pracy i trudu poświęcił Towarzystwu; stale służył radą i pomocą. Pamięć po nim na długo pozostanie w Towarzystwie.

Honorowy członek Towarzystwa śp. prof. Antoni Jurasz, przez długie lata ciężkiej a owocnej pracy, służył nauce i wybitnie przyczynił się do jej rozwoju, szczególniej w dziedzinie schorzeń gardła i krtani. Zdobytą wiedzą i doświadczeniem jako profesor Uniwersytetu w Heidelbergu, następnie Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, a nakoniec Uniwersytetu w Poznaniu dzielił się ze słuchaczami i lekarzami, budząc w nich zapał do nauki. Zmarł wielce strudzony.

Śp. Józef Hornowski pracował z nadzwyczajną energją, nie ustawał ani na chwilę w pracy, nie zaznawszy żadnego wypoczynku w stałym pośpiechu, jak gdyby czuł, że wkrótce ta praca może być przerwaną. Śp. prof. Hornowski pracował z tem samem napięciem i w Towarzystwie, wygłaszając liczne odczyty z ukochanej przez siebie anatomji patologicznej; ciekawie i jasno wypowiadał się w dyskusji, często zabierając głos w sprawach z różnych gałęzi wiedzy lekarskiej. Strata śp. prof. Józefa Hornowskiego dla Towarzystwa jest wielka. Odczuwa ono też tę stratę głęboko.

Zebrani uczcili pamięć każdego ze zmarłych przez powstanie z miejsc.

Wł. Janowski przedstawił całokształt pracy społecznej, politycznej, naukowej i jako prezesa Towarzystwa śp. Walentego Kamockiego.

Ruszkowski zanalizował pracę naukową śp. Kamockiego, przedstawił jej charakter i doniosłość naukową.

Prof. Szmurło podniósł zasługi śp. Jurasza dla nauki wogóle i dla polskiej laryngologji w szczególności.

L. Paszkiewicz zwrócił uwagę na osobiste zalety charakteru śp. prof. Józefa Hornowskiego, na usilną pracę, wielkie

zamiłowanie i poświęcenie dla nauki, a szczególniej dla anatomji patologfcznej.

Na tem posiedzenie zakończono.

W. Kowalski, sekaretrz doroczny.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie roczne w d. 4 lipca 1923 r.

Przewodniczący kol. Modrzewski. Obecnych 19.

Odczytali roczne sprawozdania sekretarz, bibliotekarz, przewodniczący Komisji odczytowej, Komisji rewizyjnej, bibljoteki oraz skarbnik.

Przy wyborach nowego Zarządu zostali powołani przez głosowanie: na prezesa Towarzystwa kol. Drożdż, na wiceprezesa kol. Wąsowski, na sekretarza kol. Płaczkiewicz, na bibljotekarza kol. Stasiewicz, na skarbnika kol. Brzeziński. Do Komisji blibljotecznej zostali wybrani: Kol. Jaczewski, kol. Jaworski i kol. Garbaczewski, a do Komisji rewizyjnej koledzy: Modrzewski, Jaworski i Korczak. *S. Korczak*, sekretarz.

Posiedzenie w d. 18 sierpnia 1923 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 15.

1) Kol. Jaczewski demonstruje chorą z syphiloma anorectale i zwraca uwagę, iż dawny pogląd Fournier'a na tę sprawę chorobową, którą on łączył ściśle z uprzednio przebytą kiłą, został zachwiany przez lekarzy duńskich, którzy ją spotykali u osobników bez kiły w anamnezie i których zdaniem ta sprawa rozwija się na podłożu przewlekłego zakażenia paciorkowcowego.

2) Kol. Drożdż przedstawia chorego ze zmianami przerostowemi i czuciowemi na kończynach górnych, traktując ten przypadek jako formę przejściową między **jamistością rdzenia** i nerwicą naczynio-ruchową.

3) Kol. Kożuchowski demonstruje znacznych rozmiarów **kamień pęcherza moczowego**, wydobyty na drodze operacyjnej. *Kozłowski*, sekretarz.

Posiedzenie w d. 4 września 1923 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 23.

Z racji 50-lecia Towarzystwa wybrano Komitet Jubileuszowy.

Kol. Dittler wygłasza pierwszą część swego referatu — o lampie kwarcowej.

Posiedzenie w d. 18 września 1923 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 35.

1) Przewodniczący uczcił pamięć śp. prof. Józefa Hornowskiego.

2) Kol Biernacki omawia dwa własne przypadki — *a*) **ziarniniaka gruczołów limfatycznych** o przebiegu gorączkowym, typu duru powrotnego. Na kilka miesięcy przed zgonem wystąpił u chorego silny przerost gruczołów na szyji, pod pachami i w pachwinach; pojedyńcze gruczoły dosięgały wielkości kurzego jaja. Po dwóch serjach naświetlań promieniami Roentgena gruczoły limfatyczne wróciły prawie do normalnej wielkości. W tym stanie dostał chory znacznej gorączki, która trwała tydzień, poczem nastąpiła przerwa bezgorączkowa w ciągu tygodnia do nowego napadu gorączki, która tym razem trwała 2 tygodnie i zakończyła się zejściem śmiertelnem przy objawach mózgowych. Poszukiwania malarji i krętków Obermayera podczas napadów gorączki dały wynik ujemny; badanie krwi wykazało 41 tysięcy białych ciałek w 1 mm³ z ogromną przewagą limfocytów. Pod koniec drugiego napadu gorączki zanotowano tępość w prawej połowie klatki piersiowej z b. słabym oddechem i prawie zniesionem drżeniem, punkcja dała jednak wynik ujemny. Badanie anatomo-patologiczne gruczołów przeprowadzonem być nie mogło,

b) Przyp. **guza mózgu**. Chory, 42 lat, przed laty uległ wypadkowi potłuczenia głowy i od tego czasu często cierpiał na bóle tejże; zgłosił się do szpitala Jana Bożego z silnemi bólami głowy, wymiotami, znacznem zwolnieniem tętna do 50 uderzeń na minutę; źrenice równe, nie rozszerzone, prawie nie reagują na światło; odruchy ścięgniste wzmożone; sztywności karku i objawu Kerniga niema; stan podgorączkowy. Płyn mózgo-rdzeniowy przeźroczysty, bezbarwny, dał odczyn Wassermanna ujemny. Badanie dna oka ustaliło tarczę zastoinową w jednakowym stopniu na obydwóch oczach. Stan chorego w ciągu 10-dniowego jego pobytu w szpitalu szybko pogarszał się z dnia na dzień; psychika chorego była o tyle zamroczona, że niektóre objawy, jak np. astereognozja w prawej ręce, afazja senzoryczna — stawały się niepewne. Brak objawów pewnej lokalizacji guza był przyczyną, iż nie zdecydowano się na operację. Chory na kilka godzin przed śmiercią dostał drgawek. Na sekcji wykryto w prawym płacie czołowym mózgu guz wielkości małej cytryny, w środku rozpadający się.

W dyskusji nad pierwszym przypadkiem zbierali głos koledzy: Kol. Cynberg podaje, iż ziarniniaki zwykle obserwuje się u chorych w wieku od 20 do 30 lat, często ze znaczną leukopenją we krwi — do 4 tysięcy białych ciałek w 1 mm³. Kolega Dziemski zaznacza, że podobne przypadki były już dawniej omawiane w Towarzystwie i że o ile w białaczce naświetlanie promieniami Roentgena daje pomyślne wyniki, o tyle w lymphosarcomatozie spostrzegał po naświetlaniu zjawianie się nowych gruczołów w innych miejscach. Kol. Płaczkiewicz zwraca uwagę, iż w ziarniniakach po za gruźlicą i kiłą należy się liczyć z możliwością znalezienia i innych drobnoustrojów. Ravaut w jednym z przypadków wykrył amebę i przeprowadził pomyślną kurację emetyną; wobec powyższego sądzi, iż w każdym przypadku ziarniniaka celem wyjaśnienia patogenezy i przeprowadzenia racjonalnego leczenia, należy dążyć przez wycięcie gruczołu do zbadania anatomo-patologicznego i bakterjologicznego; nie zgadza się z kol. Dziemskim co do niekorzystnego działania promieni Roentgena w limfosarkomatozie. Kol. Czerwiński zaznacza, że początkowo dodatni wpływ promieni Roentgena na sakromaty po pewnym czasie ustaje. Kol. Moroz daje wyjaśnienie co do obrazu krwi w omawianym przypadku. Kol. Distler zapytuje, czy krew chorego była badana przed naświetlaniami promieniami Roentgena i czy nie mogłaby tu być leukemja limfatyczna, która pod wpływem naświetlań uległa poprawie, przez co ilość białych ciałek mogła dojść do 40 tysięcy w 1 mm³. Kol. Wieszeniecki zapytuje, czy śledziona i wątroba były powiększone w danym przypadku. Kol. Biernacki odrzuca możliwość leukemji limfatycznej. Wątroba i śledziona u chorego powiększone nie były.

3) Kol. Distler wygłasza drugą część swego odczytu — o lampie kwarcowej. W dyskusji zabierali głos koledzy: Płaczkiewicz, Wieszeniecki, Drożdż i Czerwiński.

Płaczkiewicz, sekretarz.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne.
Oddział łódzki.

XIII. Posiedzenie naukowe z d. 2 stycznia 1923 r.

1) Kol. Golc pokazuje 8-letnią dziewczynkę z **brodawkowatą gruźlicą skóry** oraz wysiękiem gruźliczym i zajęciem prawego szczytu płuc.

2) Kol. prof. Venulet wygłasza odczyt p. t. »**Odczyn Wassermana z surowicą czynną**«. (patrz: »Polska Gazeta Lekarska Nr. 20, r. ub.).

W dyskusji nad odczytem zabierają głos kol. Sonnenberg, Leyberg, Lipski, Ługanowski i wreszcie kol. Venulet.

XIV. Posiedzenie naukowe z d. 6 lutego 1923 r.

1) Kol. Grosglik przedstawia 38-letniego chorego, u którego w różnych okolicach ciała, przeważnie na odnóżach dolnych dają się wyczuć pod skórą niebolesne guzy i guzki wielkości bobu do jaja gęsiego, pokryte bądźto skórą normalną, bądźto owrzodzoną, miejscami widocznie są różowe plamy lekko wyniosłe, owalne, wielkości mniej więcej 4×2 cm., nie swędzące; w niektórych miejscach różowo-fioletowe guzy wykazują pośrodku wklęsłość, którą otaczają nacieczone łuki niejednolitej grubości. Cierpienie trwa od półtora roku, dając okresy nasilenia i zwolnienia. Wassermann w surowicy ujemny. Ostatni obraz krwi: Hb 65%, Er. 4 milj., L. 5—8 tysięcy, przyczem Neutr. 66%, Eozyn. 4,5%, limfocytów małych 7,5, dużych 6%, przejściowych i dużych jednojądrzastych a 6%. Wycięty kawałek guza z jamy podkolanowej wykazuje budowę mięsaka (Dr. Mieleszko). Pod wpływem promieni Roentgena guzy ulegają znacznemu wessaniu, względnie zupełnie giną, stan ogólny chorego poprawia się. Z uwagi na systematyczne powstawanie guzów w rozmaitych okolicach ciała, samoistne zanikanie ich bez leczenia lub wessanie środkowe, tworzenie łukowatych postaci, skłonność do owrzodzeń oraz nie białaczkowy obraz krwi, kol. Gr. przychyla się do rozpoznania w tym przypadku *Mycosis fungoides d'emblée*, czekając zresztą na wynik badania histologicznego.

W dyskusji zabierali głos kol.: Sonnenberg, Golc, Leyberg i Kryński.

2) Kol. Leyberg przedstawia: *a*) 28-letnią kobietę z licznemi blado-żółtawemi guzkami twardawej konsystencji wielkości łebka szpilki, z umiejscowieniem na obu powiekach u nasady i skrzydłach nosa. Prawdopodobne rozpoznanie: *Epithelioma adenoides cysticum*. Dla rozpoznania pewnego niezbędne jest zbadanie histologiczne guzka. *b*) 18-letnią dziewczynę z guzowatym naciekiem kształtu wrzeciona na lewem podudziu. Naciek jest głęboko umiejscowiony, twardy, niebolesny, pokryty sinoczerwoną napiętą skórą. Rozpoznanie: rumień twardy (*Erythema Basin*). *c*) Młodego człowieka z porażeniem połowicznem i drgawkami typu Jacksona, 4 miesiące po zakażeniu kiłą. Wa w surowicy dodatni, płyn mózg.-rdzeń. normalny (*Epilepsia corticalis luetica*).

3) Kol. Kryński przedstawia: *a*) przypadek **liszaja czerwonego** kończystego, leczony wlewaniami neosalvarsanu; po 3,5 gr ns. restitutio ad integrum. *b*) 15-letnią dziewczynkę z licznemi typowemi ogniskami **tocznia rumieniowatego** na twarzy *c*) 19 letniego młodzieńca z rozsianemi wykwitami **tuberkulidu** grudkowato-krostkowego w różnych okresach rozwoju, oraz blizenkami po nich powstałemi na obu przedramionach i twarzy (*Folliklis+acnitis*). *d*) Przypadek *Acne varioliformis* z typowem ułożeniem wykwitów na czole i skroniach.

4) Kol. Silberstrom (gość) pokazuje: *a*) Przypadek *induratio penis plastica* u mężczyzny 51-letniego. Wzdłuż całego

grzbietu prącia stwardnienie chrząstkowate wypełniające symetrycznie corpora cavernosa penis. Podczas erekcji prącie tworzy linję łukowatą której wklęsłość zwrócona jest ku górze i uniemożliwia immisio. Badanie cewki przy pomocy bougie a boule nie wykazuje nic anormalnego. Wassermann w surowicy ujemny.

W dyskusji nad tym przypadkiem kol. L e y b e r g zwraca uwagę, że nie dawno spostrzegał przypadek, imitujący induratio penis plastica wskutek obecności w cewce ogromnej ilości brodawczaków, stwierdzonych przy wziernikowaniu, po usunięciu których ustąpiły objawy rzekomej induracji. Kol. S o n n e n b e r g zaznacza, że spostrzegał chorego, dotkniętego induratio penis plastica, gdzie zmiany w ciałach jamistych powodowały wytrysk nasienia nie przez cewkę, lecz w kierunku pęcherza. *b*) Wykwit guzowaty, koloru miedzianego na grzbiecie prawej ręki, zajmujący powierzchnię około 40 cm², trwający od lat 10-ciu bez zmian wstecznych. Rozpoznanie niepewne.

W dyskusji nad tym przypadkiem kol. S o n n e n b e r g wypowiada się za rozpoznaniem Porokeratosis Mibelli, kol. L e y b e r g przypuszcza Tuberculosis verrucosa cutis, w której pod wpływem długotrwałego leczenia częściowo znikły, częściowo zatarły się brodawkowate wyrosty,

XV. P o s i e d z e n i e n a u k o w e z d. 6 marca 1923 r.

1) Kol. S o n n e n b e r g przedstawia: *a*) 26-letnią chorą dotkniętą twardziną skóry (*Sclerodermia diffusa cum sclerodactylia*). Retrakcje na twarzy powodują zwężenie ust i utrudnienie w przyjmowaniu pokarmów. Cierpienie zaczęło się przed dwoma laty. *b*) 35-letniego mężczyznę z samoistnym, postępującym zanikiem skóry, obejmującym lewą goleń, kolano oraz przednią i wewnętrzną powierzchnię uda ponad kolanem (*Acrodermatitis chronica atrophicans*). Badanie histologiczne wyciętego kawałka skóry potwierdza rozpoznanie.

2) Kol. K r y ń s k i pokazuje: *a*) 4 przypadki łuszczycy, leczone dożylnemi wlewaniami Natr. sal.; w dwóch leczenie bez rezultatu. *b*) *Haemangioma* na prawym brzegu języka u 40-letniego mężczyzny chorego na łuszczycę. *c*) Blizny **poguzkowe** na przedramionach, udach i podudziach u młodego człowieka, obarczonego gruźlicą płuc.

P o s i e d z e n i e n a u k o w e z d. 10 kwietnia 1923 r.

1) Kol. L e y b e r g przedstawia: młodego człowieka z wysypką plamisto grudkową na tułowiu i kończynach. Wysypka dotyczy osobnika z dodatnim Wassermanem w surowicy, nie swędzi, nie piecze i na pierwszy rzut oka robi wrażenie osutki syfilitycznej. Obecność jednak owalnej różowej blaszki na szyji z wzniesioną obwódką, pokrytą delikatnemi łuseczkami, nie sięgającemi samego brzegu wykwitu, oraz blado-różowe zabarwienie delikatnie łuszczących się plam i grudek rozmaitej wielkości przemawia za rozpoznaniem **łupieża różowego** (*Pityriasis rosea Gilbert*)

2) Kol. K r y ń s k i pokazuje: *a*) Przypadek *Lupus verrucosus dorsi manus utriusque* o wyglądzie, przypominającym brodawkowatą gruźlicę skóry. Obustronność schorzenia i pojedyncze gruzełki na bliznach przemawiają za toczniem. *b*) 38-letnią chorą z rozlanem zaczerwienieniem skóry, nosa i brwi; skóra jest nieznacznie nacieczona, wykazuje małe, płaskie bliznki oraz przy diaskopji typowe plamy tocznia żrącego (*Lupus vulgaris erythematodes*) *c*) 35 cioletnią chorą z ciemnofioletowemi plamami lekko nacieczonemi na nosie, policzkach i małżowinach uszu; w miejscach wylotów gruczołów łojowych tkwią mocno czopy zrogowaconego naskórka. Cierpienie trwa od szeregu lat (*Chilblain-Lupus*) *d*) 24-letniego robotnika mającego od 3—4 lat symetrycznie ułożone znaczne zgrubienia skóry z głębokiemi bruzdkami i nadmiernem zrogowaceniem koloru szaro-bronzowego i ciemno-szarego na dłoniach, w okolicach pępka, pod pachami, na krzyżu i fałdzie międzypośladkowej, reszta skóry zupełnie normalna, ogólny stan zdrowia chorego zupełnie dobry. Rozpoznanie: *Acanthosis nigricans*.

J. L., sekretarz.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Doszło do wiadomości Zarządu Izby lekarskiej krakowskiej, że zdarzają się wypadki, w których lekarze opłacają akuszerki, aby ich wzywały do porodów. Ostrzega się lekarzy przed takiem postępowaniem, jako karygodnem i nielicującem z godnością stanu. Niestosujący się do tego ostrzeżenia narażą się na dyscyplinarne dochodzenia. Za Zarząd Izby lekarskiej: Dr. *Strzemieński*.

Lublin.

Zebranie Rady Izby lekarskiej lubelskiej zostało odłożone z dnia 8 grudnia 1923 r. na dzień 2 lutego 1924. Sekretarjat Izby z dniem 1 stycznia r. b. został przeniesiony na ul. Początkową l. 16 (gmach Szpitala św. Wincentego a Paulo w Lublinie).

Warszawa.

W Towarzystwie Lekarskiem wybrani zostali na rok 1924: na prezesa kol. prof. Leśniowski Antoni, na wiceprezesa kol. Zieliński Kazimierz, na sekretarza dorocznego kol. Kowalski [illegible]

P o l s k i e T o w a r z y s t w o O t o l a r y n g o l o g i c z n e. Zarząd Polskiego Towarzystwa Otolarygologicznego, ukonstytuował się na rok 1923/24 w sposób następujący: 1) Przewodniczący: Prof. J. Zalewski (Lwów), 2) Wiceprzewodniczący: Dr. Guranowski i Dr. Pieniążek (Warszawa), 3) Sekretarz: Dr. Karbowski (Warszawa), 4) Skarbnik: Dr. Gumiński (Warszawa). Komisja rewizyjna: 1) Dr. Lubliner (Warszawa), 2) Dr. Włodzimierz Hertz (Warszawa), 3) Dr. Dobrowolski (Warszawa).

Adres biura Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego Dr. B. Karbowski Warszawa, Boduena 6 m. 5.

Komitet redakcyjny Przeglądu Otolaryngologicznego: Prof. Zalewski, Prof. Nowotny, Prof. Szmurło, Dr. Laskiewicz, Fr. Guranowski, Dr. Rogoziński (Warszawa).

Adres wydawcy Przeglądu Otolaryngologicznego: Dr. Guranowski, Warszawa, ul. Miodowa Nr. 7.

Komitet redakcyjny prosi wszystkich PP. Prelegentów i tych Kolegów, którzy brali udział w dyskusji, aby zechcieli, o ile dotychczas tego nie uczynili, nadesłać jaknajrychlej autoreferaty celem umieszczenia tychże w sprawozdaniach zjazdu, które się ukażą w najbliższym numerze »Polskiego Przeglądu Otolaryngologicznego«. Następny zjazd odbędzie się w Warszawie w roku 1924 podczas Zielonych Świąt.

Wilno.

Z w i ą z e k L e k a r z y P o l a k ó w. Pomyślny rozwój Związku w roku sprawozdawczym zaznaczył się przedewszystkiem wzrostem liczby członków do 150 z liczby 127 w roku ubiegłym. Z liczby tej niestety Związek utracił 4 ś. p. kolegów, Aleksandra Cholewo, Wandę de Boudy, Adama Rymszę i Jana Paszkowskiego. Dzięki usilnym staraniom Związku została w b. r. zamkniętą przez Min. Zdrowia prywatna szkoła dentystyczna w Wilnie, która nie odpowiadała zupełnie wymogom nauki i wypuszczała tylko nieuków, nie mających dostatecznego przygotowania do Państwowego Instytutu dentystycznego w Warszawie.

Wobec zamierzonej przez Rząd likwidacji szpitali epidemicznych N. N. K. na kresach wschodnich, Związek, mając z jednej strony na względzie obronę szpitalnictwa kresowego, z drugiej uznając ciężki stan finansowy Państwa Polskiego, uchwalił na Zebraniu z dn. 5. marca b. r., iż szpitale te winny być przekazane odpowiednim Wydziałom Zdrowia przy Starostwach, całkowite zaś koszta ich utrzymania mają ponosić odpowiednie samorządy pod kontrolą i kierownictwem Władz państwowych. Uchwała Związku została przesłaną do odnośnych władz w Warszawie.

Rozumiejąc potrzebę niesienia materjalnej pomocy kształcącym się przyszłym kolegom i wczuwając się w ciężkie warunki, w jakich ta młodzież pracuje, uchwalił Związek oprocentowanie się w kwocie 1% od dochodów miesięcznych na rzecz Kasy Zapomogowej Medyków Uniwersytetu Stefana Batorego, oraz uchwalił bezpłatną pomoc lekarską niezamożnym studentom, członkom Bratniej Pomocy. Między innymi uregulował Związek w porozumieniu z Zarządem Kasy Chorych odpowiednio do procentu ubezpieczonych członków Kasy obu narodowości i wyznań.

W ostatnim czasie, w porozumieniu ze Związkiem założyli koledzy z powiatu oszmiańskiego Oddział Związku z siedzibą w Oszmianie i przedłożyli Zarządowi dodatek do Statutu przystosowany do warunków filialnych.

W bieżącym roku odbyły się na Zebraniach Związku dwa odczyty: Odczyt kol. Wołodźki »O zwyrodnieniu rasy z punktu widzenia zdrowia społecznego« i kol. Boysewicza »O bezbolesnych porodach i ich znaczeniu społecznem«.

Prezes: *L. Czarkowski.*

Zmarli:

Dr. Sylwester D r z y m a l i k, b. członek lwowskiej Izby lekarskiej, długoletni członek Tow. lek. lwowskiego zmarł w 75 r. ż. we Lwowie.

Dr. Tadeusz F e c h t e r, dyrektor szpitala i prezes Obwodu jarosławskiego Okręgu małopolskiego Zw. L. P. P. w Jarosławiu zmarł dn. 9. XII. 1923 w 52 roku życia.

Z Fechterem schodzi przedwcześnie ze świata postać niepospolita. Świat lekarski i społeczeństwo polskie traci w nim człowieka, którego typ i wśród Polaków coraz rzadziej w obecnych czasach spotykamy.

Umysł bystry i jasny o szerokim horyzoncie, orjentacja trafna i szybka, głowa otwarta i mądra, pamięć zdumiewająca, mało słów ale dużo myśli, dusza czysta jak kryształ, charakter prawy i zacny, serce dobre i wrażliwe na nędzę i ból bliźniego, a w niem ani krzty egoizmu lub zawiści. Ponad wszystko odznaczało Go głębokie i serdeczne umiłowanie nauki i wiedzy lekarskiej, a wprost żywiołowy zapał dla swej specjalności, dla swej jedynej ukochanej chirurgji.

Dla celów społecznych zawsze był szczodrym; czy to chodziło o drzewko dla chorych Szpitala, czy na plebiscyt na Śląsku, czy o cegiełkę na Wawel, czy o Dom medyków etc.; o wszystkich pamiętał, tylko nie o sobie i swoich. U publiczności uchodził za lekarza delikatnego, sumiennego i bezinteresownego, u lekarzy miał markę tęgiego djagnosty, wybitnego operatora i najlepszego kolegi.

Prof. Dr. Zdzisław D m o c h o w s k i zmarł w Warszawie. [illegible]